
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1926

PRÉSIDENTENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Nécrologie.

G. REYNAUD (1844-1926)

LE PRÉSIDENT. — Un nouveau deuil vient de frapper notre Société. Le Docteur G. REYNAUD, ancien médecin en chef du Corps de Santé colonial, ancien professeur de Clinique exotique à l'Ecole de Médecine de Marseille, vient de succomber après une vie de travail particulièrement bien remplie.

Dans le Corps de santé auquel il a appartenu jusqu'en 1898, REYNAUD avait marqué sa place comme un des esprits les plus ouverts et les plus actifs. On lui doit en particulier des notions précises, qu'on ne manque pas de citer, sur les rations alimentaires dans les diverses colonies. Il sut tirer les enseignements qui convenaient de l'expédition de Madagascar qui devait aboutir à la conquête de la grande île, mais qui restera tristement célèbre par les négligences hygiéniques de sa préparation. Toute son expérience coloniale, REYNAUD l'a d'ailleurs condensée dans un traité d'hygiène, en 2 volumes, justement estimé.

Retiré il y a près de trente ans à Marseille, alors qu'il eût pu
Bull. Soc. Path. Ex., n° 10, 1926.

poursuivre brillamment sa carrière militaire, REYNAUD avait continué, dans notre grande métropole méditerranéenne, porte de l'Orient, — et aussi un peu de l'Occident, — son apostolat colonial. A l'Ecole de Médecine il occupait la chaire de Clinique exotique; il ne cessait d'encourager les nouvelles générations qui, à l'Ecole d'application voisine, se préparaient à aller aux Colonies. L'âge n'avait pas altéré son ardeur; il avait fondé il y a quelques années une Société de Médecine coloniale où il s'attachait à grouper tous ceux qu'intéresse l'hygiène des pays chauds, en particulier des pays méditerranéens du proche Orient, à y organiser des missions à but bien déterminé.

L'âge du repos venait de sonner pour lui; il avait eu la satisfaction de se voir remplacer dans sa chaire par notre collègue HECKENROTH. La mort ne lui a pas permis de trouver un repos bien gagné à Aix, dans son beau pays de Provence.

REYNAUD était venu tard à notre Société; mais nous avons voulu reconnaître le grand rôle de ce Nestor de la Pathologie exotique en l'inscrivant, il y a deux ans, au nombre, très restreint, de nos membres associés. Tous ici, nous saluons pieusement sa mémoire et adressons à sa famille nos plus sincères condoléances.

Présentations.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un petit livre de W. M. WHEELER sur les Sociétés d'Insectes, leur origine et leur évolution (Paris, Encyclopédie scientifique du Docteur Toulouse, A. Doin, édit.).

En dehors de son grand intérêt d'ordre biologique et philosophique, le sujet traité par l'auteur ne saurait laisser indifférent le monde médical colonial. Les guêpes, les fourmis, les termites, dont l'histoire sociale est si remarquable, intéressent également, à bien des titres, la pathologie tropicale.

On trouvera dans l'ouvrage de M. WHEELER toutes les précisions, basées sur les acquisitions scientifiques les plus récentes, relativement à l'histoire et l'évolution sociale de ces insectes. Une documentation d'une ampleur toute particulière, malgré le format réduit du livre, permet à tous de s'initier aux problèmes remarquablement complexes et pleins d'intérêt qui se posent à ce sujet. Et surtout, les chercheurs pourront également y puiser matière à des investigations fructueuses dans l'inépuisable domaine de la faune tropicale.

Elections.

Sont élus à l'unanimité de 27 votants :

Membres honoraires : MM. A. BETTENCOURT (Portugal),
LECLAINCHE (France).

Membres titulaires : MM. A. LAFONT, F. SOREL.

Membre associé français : M. H. SCHEIN.

Membres associés étrangers : MM. N. SWELLENGREBEL (Hollande),
G. WENYON (Angleterre).

Membres correspondants français : MM. LABERNADIE, LESTO-
QUARD, PONS, TOURNIER.

Membres correspondants étrangers : MM. A. GAMINARA (Uru-
guay), HACKETT (Etats-Unis), FR. DE MELLO (Indes Portugaises),
CEZAR PINTO (Brésil).

Communications

Dermatite Blastomycosique chéloïdienne,

Par R. MONTEL et R. PONS.

Parmi les nombreux malades atteints d'affection cutanée se présentant à la consultation de la Polyclinique municipale de Saïgon, nous avons observé une dermatite rappelant certaines tuberculoses cutanées verruqueuses, géantes, mais s'en différenciant par plusieurs caractères étiologiques et cliniques qui permettent de les classer parmi les mycoses.

Ces vues ont été confirmées par les recherches de laboratoire. L'examen direct de la sérosité des abcès non ouverts, la culture et l'inoculation en partant des produits pathologiques nous ont montré que le parasite était un champignon du groupe des blastomycètes.

Cette dermatite blastomycosique se sépare nettement du type BUSSE-BUSCHKE, du type CURTISS et du type ESCOMEL, elle rappelle le type décrit en 1898 par GILCHRIST. Elle est caractérisée par des ulcérations cratériformes, par des nodules intradermiques qui, très probablement, la précèdent et surtout, après guérison, par des cicatrices chéloïdiennes confluentes. Ce dernier caractère nous paraît lui appartenir en propre et elle mérite à notre avis d'être nommée *dermatite blastomycosique chéloïdienne*.

OBSERVATION I (Fig. 1, 2). — NGUYÈN-VAN-HANG est âgé de 30 ans, il vit en Cochinchine depuis sa naissance, exerçant la profession de domestique. Son état général est excellent.

L'affection pour laquelle HANG se présente à nous a débuté à l'âge de 3 ans par une lésion ulcérée et abcédée de la région inguinale droite. Aux dires du malade cette lésion primitive s'est étendue régulièrement par sa périphérie, en vagues successives, envahissant le côté opposé et descendant à droite et en avant sur la cuisse, en arrière sur la fesse, elle remonte jusqu'à la crête iliaque et descend à la partie postérieure de la cuisse jusqu'au creux poplité qui est atteint actuellement.

La dermatite guérit spontanément au niveau des éléments les plus anciens, la partie centrale de la lésion présente, de ce fait, trois aspects très différents :

1° La surface est recouverte d'une peau fine, lisse achromique, sans système pileux, cicatrice précaire, témoignage d'une atteinte profonde du derme ;

2° En plusieurs endroits (limite supérieure de la lésion) la zone guérie

est constituée soit par de grosses brides cutanées chéloïdiennes très légèrement rétractiles, soit par une infiltration fibreuse de la peau, d'aspect nettement cicatriciel, chéloïdes naines disposées en tourbillons, comme dans certaines cicatrices de brûlure ;

3° La peau est infiltrée, épaissie dans son ensemble, donnant au toucher l'impression d'un gâteau épais, légèrement douloureux à réaction inflammatoire peu accusée, percée de plusieurs pertuis par lesquels suinte un liquide citrin très fluide, éliminé des parties les plus profondes du derme, et rappelant la sérosité des abcès froids.



La zone d'envahissement est constituée par un bourrelet verruqueux saillant, circiné ; cette région est le siège d'une réaction inflammatoire chronique. Quelques points cependant sont abcédés.

Le liquide qui suinte produit par coagulation une croûte épaisse, adhérente, découvrant par place des ulcérations cutanées, résultat d'infections secondaires.

En certains points de la périphérie la peau est infiltrée de petits nodules, micro-abcès à évolution chronique rappelant des nodules lupiques géants, mais présentant une tendance beaucoup plus nette à la suppuration.

La réaction ganglionnaire très faible contraste avec l'étendue de la lésion.

Le malade dit avoir eu à l'âge de 22 ans un abcès au foie ; l'on trouve, en effet, sous le rebord costal droit une large cicatrice qui confirme les dires du malade. L'abcès serait survenu après une courte période fébrile et sans dysenterie. L'absence d'antécédents dysentériques permet d'envisager cette suppuration comme une métastase hépatique du blastomycète, agent causal de la mycose cutanée.

Pas d'antécédents vénériens antérieurs.

Pas de zone d'anesthésie, pas de stigmate de lèpre.

Recherche du bacille de HANSEN : négative.

Réaction de déviation du complément, antigène méthylique BK +++.

Recherche du BK : négative.

Inoculations aux $\left\{ \begin{array}{l} \text{cobaye : négative.} \\ \text{lapin : positive.} \end{array} \right.$

Examens. — Dans les squames et surtout dans la sérosité des abcès l'on trouve de nombreuses formes levure simples ou bourgeonnantes. L'ensemencement sur gélose de SABOURAUD donne une culture d'une blastomycète dont la description sera donnée plus loin.

L'inoculation du pus au lapin a déterminé la mort de cet animal en 6 jours avec congestion des reins, l'ensemencement de cet organe a donné une culture pure du même champignon.

OBSERVATION II. — NGUYEN-VAN-DAI, 29 ans, né à Saïgon (Cochinchine), n'a jamais quitté cette résidence. Annamite exceptionnellement robuste. Etat général excellent.

L'affection pour laquelle il vient nous consulter a débuté à l'âge de 10 ans dans la région rétro-trochantérienne droite à l'endroit où se voient actuellement des ulcérations cratériformes, elle se serait propagée graduellement de haut en bas jusqu'à atteindre la cheville.

La dermatose occupe tout le membre inférieur droit depuis la racine de la cuisse jusqu'à la cheville sans laisser la plus petite partie de peau normale. Sur tout le membre la peau est cicatricielle, d'aspect nettement chéloïdien, les cicatrices gaufrées, agglomérées en forme de tourbillons rappellent l'aspect du « bois de loupe ». Sur ces cicatrices il existe de larges placards achromiques au niveau desquels la peau d'aspect légèrement atrophique est amincie. Absence de poils et de glandes sébacées ou sudoripares.

On constate l'existence de nombreuses brides chéloïdiennes rétractiles principalement à la partie postérieure et dans le creux poplité, ces brides n'ont amené ni attitude vicieuse, ni rétraction du membre, elles occasionnent cependant une certaine gêne dans les mouvements d'extension. Toutes ces chéloïdes constituent le reliquat d'un processus ulcératif antérieur, d'extension à la dermatose.

Dans la région supérieure de la cuisse à la périphérie des cicatrices chéloïdiennes, et, en arrière du trochanter se voit un groupe d'une dizaine d'ulcérations croûteuses dont la plus large a 1/2 cm. de diamètre, elles sont irrégulièrement groupées en ligne de front à la périphérie de la lésion cutanée, elles sont arrondies, couvertes d'une croûte jaunâtre et reposent sur un derme infiltré formant papule. Autour d'elles la peau est de couleur livide un peu rouge par places, le derme est infiltré, entre elles se voient des macules achromiques d'aspect vitiligineux et de petites brides chéloïdiennes en formation.

Les croûtes des ulcérations s'enlèvent facilement et laissent voir des orifices cratériformes à bords arrondis, surélevés, non ulcérés, à fond saignant, qui laissent couler à la pression une gouttelette séro-purulente jaunâtre génératrice de la croûte.

Au niveau de la cheville se voient des ulcérations cratériformes de même aspect que les précédentes et qui limitent les bords inférieurs de la dermatose.

En plein tissu chéloïdien, sur la cuisse en arrière et au niveau du tibia, on remarque une ulcération de la dimension d'une pièce de 1 franc, à bords non décollés irrégulièrement arrondis et taillés à pic, saignante, à fond jaunâtre. L'ulcération laisse suinter un peu de sérosité qui se dessèche et forme croûte. En arrière de la malléole droite il existe des plaques achromiques.

Dans la région lombaire se voit une plaque cicatricielle finement gaufrée, très ancienne, à bords nettement polycycliques, sans nodule chéloïdien, sans changement de coloration, ni d'épaisseur de la peau. Elle est de la largeur d'une paume de main et serait due d'après les dires du malade au même processus que les lésions du membre inférieur.

Dans la région dorsale de la pointe de l'omoplate droite et sous la région deltoïdienne on voit deux petites plaques avec nodules infiltrés et hyperpigmentaires. Il existe aussi une série de nodules infiltrés avec hyperpigmentation au-dessus de la ceinture sur la région lombaire et le flanc droit.

L'état général du malade est aussi bon que possible.

Réaction de déviation antigène méthylique BK +++.

Réaction de BORDET-WASSERMANN +++.

Pas de stigmate de lèpre.

Recherches du bacille de HANSEN et de KOCH : négatives.

DESCRIPTION DU PARASITE

Dans les produits pathologiques, pus et sérosité, le champignon est sous la forme levure, soit simple, soit bourgeonnante, de 5 à 6 μ de diamètre, quelquefois légèrement ovoïde, le plus souvent sphérique.

Sur gélose de SABOURAUD, à 37°, température optimum au point de vue du développement, la culture est grasse et luisante; en vieillissant, les bords de la strie d'ensemencement prennent l'aspect légèrement duveteux, adhérent à la surface de la gélose. L'examen microscopique montre qu'il s'agit de cordons, constitués uniquement par des formes levures, rampant à la surface du milieu dont ils ne perdent jamais le contact.

Dans les cultures âgées de 10 jours, l'on observe des formes géantes atteignant 20 μ , en massue, en poire, en bissac ou en gourde. Il est tout à fait exceptionnel de trouver des éléments mycéliens dépassant 50 à 60 μ . Les formes à 2, 3 et 4 noyaux sont fréquentes dans les cultures après 5 et 6 jours.

Sur pomme de terre à 37° la culture est un enduit gras brillant qui s'épaissit et jaunit très légèrement.

Sur carotte l'enduit est nettement blanchâtre; il se plisse de façon à prendre après 5 à 6 jours l'aspect gaufré.

Sur navet la culture est beaucoup plus grêle.

Le liquide de RAULIN ensemencé se trouble très légèrement, donne un dépôt et un voile peu résistant qui se fixe sur les bords du tube. Même réaction en bouillon peptoné.

Le lait tournesolé n'est pas coagulé, il rougit en surface, au niveau du voile. Le sérum de cheval coagulé n'est pas liquéfié.

Cette levure fait fermenter sans donner de gaz : la levulose, le glucose et le maltose.

Elle est sans action sur le lactose, le saccharose, la mannite, la dulcité et la dextrine.

Sur lame de verre recouverte de gélose, un ensemencement de quelques spores donne en 24 h. une colonie arborescente dans le plan de la gélose, par suite de la formation de faux mycélium constitués par des chapelets de spores.

Cette levure est pathogène pour le lapin dont elle détermine la mort en 6 jours par inoculation sous-cutanée et généralisation avec congestion très accusée des reins.

Les caractères de ce Blastocymète ne permettent pas de l'identifier à une espèce connue.

Polyclinique municipale et Institut Pasteur de Saïgon.

Au sujet de la communication de M. E. TOURNIER
sur la peste pulmonaire à Madagascar,

Par S. ABBATUCCI.

A la fin de sa communication, M. E. TOURNIER fait observer « qu'il serait également intéressant d'appliquer en région non vaccinée la chimiothérapie par l'iode qui aurait donné récemment à Grimes, à Madagascar et à Bharadjwaj, aux Indes, des résultats remarquables, et de rechercher si l'action de ce médicament est aussi favorable dans les formes septicémiques que dans les formes buboniques ».

A cette occasion, nous nous permettons de faire remarquer qu'il y a déjà 16 ans, à l'occasion d'épidémies pesteuses observées à Pak-Hoï, dans la Chine du Sud, nous avons déjà tenté d'utiliser le traitement iodé. Voici ce que nous écrivons à ce sujet, dans une étude ayant pour titre « Les épidémies pesteuses en Chine et à Pak-Hoï en particulier » parue dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, année 1911, p. 714 :

« L'iode étant le médicament par excellence du système lymphatique, nous avons songé à des injections interstitielles de teinture d'iode aux quatre pôles des ganglions atteints, à titre de médication adjuvante pour la destruction *in situ* des bacilles.

Mais jusqu'ici il ne nous est pas permis de formuler une conclusion quelconque sur la valeur de cette pratique.»

N'ayant plus été en contact avec la peste depuis cette époque, nos expériences n'ont pu être poursuivies. Il semble que notre tentative de traitement de la peste par l'iode doive également se placer avant celle de RAMA IYER, citée par M. DUJARDIN-BEAUMETZ, puisque le travail de RAMA IYER n'a paru dans l'*Indian Medical Gazette* qu'en octobre 1912.

La Dengue du Soudan,

Par E.-W. SULDEY.

Dans une récente publication (1), M. le Médecin Principal J. LEGENDRE mentionne la communication que nous lui avons faite de cas de Dengue observés par nous à Bamako dès la fin de l'hivernage 1923.

Notre attention fut alors retenue par une maladie éruptive que l'on confondait jusque-là avec la Rougeole (dont il existe des cas authentiques dans le pays) ou avec la Rubéole notamment.

L'examen de nouveaux malades, en 1924 et en 1925, ne fit que confirmer notre diagnostic formulé en 1923.

Alors que les Européens, les Syriens et quelques enfants Métis présentèrent des cas typiques, chez les Noirs autochtones l'identification ne put être faite d'une façon précise.

La Dengue Soudanaise, d'une durée de 3 à 5 et même de 7 à 8 jours, affecte quelques variations dans son allure clinique, évoluant des formes ambulatoires apyrétiques aux formes fébriles sidérantes ou rhumatismales. Elle n'offre dans l'ensemble de sa symptomatologie rien qui lui soit bien spécial : début brusque, fièvre de 38° à 40°, adynamie profonde, état nauséux ou vomissements, congestion de la face, injection conjonctivale, syndromes douloureux quasi pathognomoniques (telles céphalalgie, ophtalmalgie, myalgies diverses localisées aux membres et à la nuque, lumbalgie, arthrodinie et artralgie typiques, ostéalgie tibiale), asthénie profonde neuro-musculaire et psychique, exanthème roséoliforme, bradycardie, leucopénie et lym-

(1) J. LEGENDRE, La Dengue Ouest-Africaine, *Presse Médicale*, n° 64, 11 août 1926.

phocytose sanguines, défervescence lente ou brusque, convalescence longue d'une quinzaine de jours environ (jamais d'albuminurie, jamais d'ictère, jamais d'hémorragie sinon une légère épistaxis transitoire).

La *fièvre* ne possède rien de régulier, ni surtout rien de classique dans sa courbe; elle persiste durant 3 jours en moyenne et parfois 6 à 7 jours. Après des rémissions, de durée et d'amplitude variables, elle décroît soit graduellement en lysis, soit brusquement au milieu d'une crise polyurique et diaphorétique.

L'*exanthème*, du type morbilliforme ou ortié, apparaît d'ordinaire 2 à 3 jours après le début de l'élévation thermique, sinon vers la fin de la période aiguë, puis disparaît au bout de 48 h. ou de 3 à 4 jours.

Néanmoins ni la fièvre, ni l'exanthème, ne constituent des signes absolument constants, les réactions cliniques de la maladie pouvant être aussi bien éruptives apyrétiques que fébriles non éruptives.

Parmi ces dernières manifestations morbides signalons une *Forme léthargique*, non encore décrite. Elle fut observée chez un Européen, lequel présenta une température de 38°-39°, s'accompagnant de sensation étouffante de chaleur sèche, de céphalalgie gravative, de torpeur et d'aboulies totales. Le patient, en état de continuelle somnolence ne s'éveillait que pour répondre à quelques questions ou absorber quelque liquide et retombait aussitôt dans sa léthargie. Cet état persista sans modification durant 3 jours, et fit place brusquement à une détente générale, suivie d'une période de convalescence d'une vingtaine de jours, marquée de myasthénie généralisée, d'anorexie et d'amaigrissement.

La Dengue, observée à Bamako, n'a jamais donné lieu à aucune complication, ni à aucun décès. Les récidives et les rechutes ont paru exceptionnelles.

Elle sévit surtout à la fin de l'hivernage et au début de la saison sèche, pendant la période estivo-automnale qui s'étend aux mois d'octobre, novembre et décembre (janvier?)

Le *Diagnostic différentiel* de la Dengue offre quelque intérêt clinique et épidémique. Elle a été en effet confondue communément avec le *Paludisme*, la *Grippe*, l'*Embarras gastrique fébrile*, le *Rhumatisme articulaire aigu*, la *Rougeole* et la *Rubéole*.

Elle peut faire penser parfois à une *Insolation*, à une *Roséole toxique* ou *saisonnière*, et même à une *Infection typique*, une *Méningite* ou une *Encéphalite* à leur début.

Mais, au Soudan, c'est surtout avec la *Fièvre jaune* qu'il importe de la différencier.

Dans leur remarquable travail sur la Dengue, paru dernièrement, SILER, HALL et HITCHENS (1) font ressortir l'étroite parenté épidémiologique et pathogénique existant entre les deux affections, parenté aggravée encore du fait de leur coexistence endémique possible dans les mêmes contrées, comme c'est le cas pour Bamako.

La Dengue et la Fièvre jaune peuvent présenter les mêmes symptômes initiaux : début brusque, fièvre, courbature, céphalalgie et ophtalmalgie, congestion de la face et des conjonctives, lombalgie avec irradiations aux membres inférieurs, épigastralgie plus ou moins accusée, angoisse précordiale, vomissements alimentaires ou bilieux (tous symptômes généralement moins accentués dans la Dengue).

Cependant, la Fièvre jaune ne possède pas d'asthénie aussi marquée, ni d'algies rhumatoïdes violentes, ni d'exanthème spécial, ni la même évolution au bout du 3^e ou 4^e jour que la Dengue. Celle-ci, par contre, n'offre jamais d'ictère ni de vomissements noirs même frustes, jamais de mortalité ; et, surtout, dans la Dengue, il n'existe pas d'*Albuminurie*, cette albuminurie précoce et typique du typhus amaryl. Aussi, la *recherche de l'Albumine urinaire avec le maximum de garantie* s'impose-t-elle comme une nécessité absolue. La méthode clinique la plus pratique réside dans l'emploi de l'acide azotique, à la condition formelle d'opérer sur une urine *acide* et d'éviter avec le plus grand soin de confondre l'*anneau de HELLER*, l'*anneau d'albumine vraie*, soit avec un *disque de pseudo-albumine*, soit avec un *disque d'Azotate d'urée* (erreurs malheureusement trop souvent commises !)

Quel est l'*agent de transmission* de la Dengue Soudanaise ?

Lorsque M. ROUBAUD identifia en 1913 *P. pappataci* dans la Colonie, il s'étonnait que « malgré l'abondance de ces Psycho-
« didés, il n'ait pas trouvé dans les Rapports du Service de
« Santé aucune indication concernant l'existence de la Fièvre à
« Phlébotomes dans la région ».

Depuis *P. duboscqui* et *P. minutus* semblent y avoir été également reconnus.

Or, à Bamako, nous avons retrouvé de nombreux Phlébotomes précisément pendant les mois au cours desquels sévit la Dengue ; et, deux questions se posent naturellement :

(1) J.-F. SILER, M.-W. HALL, A.-P. HITCHENS, Dengue, *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 18 avril 1925.

1° Quel rôle respectif attribuer aux *Stegomyia*, qui se multiplient à la même époque, et aux *Phlébotomes* ?

2° La Dengue de Bamako ne serait-elle qu'une *Fièvre à Phlébotomes* ?

Bien qu'il ne soit pas possible de répondre actuellement à ces questions d'une manière rigoureusement précise, nous pensons néanmoins qu'un rôle de premier plan doit être réservé aux *Psychodidés* : car, d'une part, la Dengue règne surtout dans les endroits et durant la période où ces Diptères font leur apparition, et d'autre part l'abondance et la répartition des *Aëdins* ne semblent pas coïncider avec les cas de Dengue.

La *Prophylaxie* se résume dans la destruction des Insectes vecteurs et l'éloignement du réservoir de virus indigène.

La *Thérapeutique* reste encore purement symptomatique. Qu'il nous soit permis de signaler les excellents résultats obtenus par l'*Allonal* contre les syndromes douloureux, l'*Adrénaline per os* contre les manifestations hyposthéniques, et les injections de *Cacodylate de soude à doses progressives* (0 g. 10 à 0 g. 30 *pro die*) pour triompher de l'état de dépression si pénible de la convalescence (1).

Laboratoire de Bamako.

Note sur un cas d'abcès amibien du poumon gauche,

Par J. BABLET, MESNARD et STÉFANI.

Bien que les traités classiques de pathologie exotique le considèrent comme une rareté, l'abcès amibien du poumon a été signalé depuis quelques années, et principalement en Egypte, comme une complication plus fréquente qu'on ne le supposait, de l'amibiase hépatique. Sa localisation à la base droite paraît avoir été observée à peu près exclusivement; le cas que nous rapportons montre que la migration d'un abcès du foie amibien peut se fixer également à la base gauche, et y évoluer en toute indépendance après cicatrisation de la lésion hépatique.

Le tirailleur H... V. Ng... 35 ans, suspect de tuberculose à la suite d'une pachypleurite de la base droite est réformé depuis un an lorsqu'il se présente au centre de réforme de Hanoï le

(1) Nous n'avons pas eu l'occasion de rechercher *Leptospira couvyi* ni par l'examen direct, ni par l'inoculation au lapin.

1^{er} avril 1926 et est hospitalisé en vue d'une visite pour aggravation. Il présente de la fièvre (39°) de la dyspnée, de la tachycardie. L'examen radioscopique pratiqué le jour même montre à gauche une certaine limitation des mouvements du diaphragme, à droite une diminution de la transparence générale; les ombres hilaires sont très accusées des deux côtés; le sinus gauche ne s'éclaire pas.

A l'auscultation, pas de souffles, pas de bruits surajoutés, obscurité respiratoire des deux côtés. Le malade accuse une douleur très vive au niveau de l'hypocondre gauche où la matité splénique ne paraît pas augmentée. Le foie est gros, peu sensible à la pression.

La fièvre, du type rémittent, dépasse rarement 39° le soir et 38° le matin. Dyspnée sévère, expectoration abondante de crachats muco-purulents striés de sang où l'on cherche vainement des bacilles de Koch. En revanche on y trouve de nombreux bacilles, des cocci, des levures, et même un petit flagellé très mobile. Pas d'amibes, pas de *Paragonimus westermanni*, pas de spirochètes.

Une formule leucocytaire du 24 avril donne 92 0/0 de polynucléaires.

La dyspnée augmente ainsi que la tachycardie, les crachats ne se modifient pas, et le malade meurt dans la nuit du 29 au 30 avril.

A l'autopsie, on constate la présence d'un volumineux abcès du tiers inférieur du poumon gauche en communication avec le sinus diaphragmatique. Pas de solution de continuité apparente du diaphragme très épaissi à gauche. Le lobe gauche du foie adhère fortement à la voûte phrénique, l'angle colique gauche et la rate légèrement hypertrophiée sont libres d'adhérences. Le foie est gros, un peu congestionné à la coupe.

Pas d'autres lésions pulmonaires que l'abcès du lobe inférieur gauche.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE. — L'abcès occupe environ le tiers inféro-externe du poumon gauche réduit en bouillie purulente, et s'étale sur le feuillet diaphragmatique de la plèvre.

Dans le pus très épais, visqueux, jaune rougeâtre, examiné à l'état frais, on trouve des amibes mobiles hématophages. L'ensemencement sur divers milieux aérobies donne en culture pure un microbe en navette, Gram négatif, identifié au *B. coli*. Les frottis montraient en outre la présence de cocci en grappe et de pneumocoques.

L'examen histologique des coupes de poumon prélevées au niveau de l'abcès montre que la structure de l'organe est profon-

dément modifiée : plus de bronches, plus d'alvéoles, des débris de charpente fibro-élastique mêlés à un tissu de sclérose néoformé, quelques cellules à poussières, de grands macrophages à larges vacuoles et à noyau frippé, des nappes de polynucléaires pycnotiques, quelques lymphocytes et plasmocytes et de très rares amibes du type histolytique, à noyau bien caractérisé. Ces amibes sont en petits groupes de quelques éléments, à la limite de la zone nécrotique et de la zone de réaction conjonctive.

Le diaphragme, très épaissi par l'irritation de la plèvre sus-jacente et par les adhérences du lobe gauche, présente des fibres dissociées par la sclérose et dégénérées sur de nombreux points. Entre les fibres collagènes, parfois au milieu d'hématies extravasées, on remarque quelques groupes d'amibes et de nombreux leucocytes.

Le lobe gauche du foie présente en plein tissu un foyer assez étendu d'hyperplasie conjonctive qui peut avoir la signification d'une cicatrice. Le tissu hépatique est modifié autour de cette plaque de cirrhose : hémorragies, dilatation des sinusoides, sans dégénérescence cellulaire, sans foyer de nécrose.

*
* *

En résumé, après une courte maladie fébrile à symptomatologie pulmonaire peu nette, au cours de laquelle les examens de laboratoire se sont montrés négatifs, on constate, à l'autopsie, la présence, en plein parenchyme pulmonaire, d'un foyer de nécrose suppuré, en communication avec la plèvre, où l'on trouve à la fois des amibes, des colibacilles et des microbes banaux. L'hypothèse pathogénique la plus plausible est celle d'une migration transdiaphragmatique d'un abcès amibien du lobe gauche du foie, qui s'est ensuite cicatrisé ainsi que la fistule hépatopulmonaire. La présence d'amibes dans l'épaisseur du diaphragme indique clairement la voie de pénétration.

On ne peut supposer que l'abcès hépatique se soit vidé directement dans la plèvre car cette irruption eut été marquée par des symptômes généraux et locaux accusés. Il est plus vraisemblable qu'à la faveur d'adhérences pleurales la migration à travers le diaphragme a pu aboutir en plein tissu pulmonaire, où l'amibe et le colibacille qui l'accompagnait ont déterminé la formation d'un abcès nécrotique.

L'abcès du poumon, après avoir détruit une partie de l'organe, n'a pu trouver la communication avec une grosse bronche et s'est vidé dans la plèvre. L'évolution totale peut être évaluée à plusieurs mois, d'après l'âge présumé de la cicatrice hépatique

l'état des lésions diaphragmatiques, l'infection secondaire de l'abcès coli-amibien par la flore saprophyte du poumon qui explique la rareté des amibes.

Le diagnostic clinique était difficile : la courbe de température et la polynucléose devaient cependant l'orienter vers une suppuration viscérale que les troubles de l'expectoration localisaient aux poumons. La cause de la réforme, la pleurésie, les crachats sanguinolents faisaient pencher la balance en faveur de la tuberculose, mais l'absence de signes cavitaires et de bacilles de Koch était troublante. La gangrène pulmonaire pouvait être envisagée mais l'odeur du pus, les signes stéthoscopiques n'appuyaient nullement ce diagnostic. L'abcès du lobe gauche du foie vidé dans la plèvre avait contre lui le résultat de la radioscopie, l'absence de cellules hépatiques et d'amibes dans les crachats. Seule la douleur à l'hypocondre gauche pouvait attirer l'attention de ce côté et suggérer une ponction exploratrice du sinus gauche. La cachexie rapide et la dyspnée ont empêché de faire un deuxième examen radioscopique qui eut sans doute permis de localiser exactement la lésion.

Hôpital de Lanessan et Institut Pasteur de Hanoi.

Le traitement de la babesiellose des bovidés

par les sels d'argent,

Par MM. W. L. YAKIMOFF, A. J. KÉDRINSKY,
Miles J. A. AFANASIEFF, P. S. IWANOFF et S. A. SWIRSSKY.

Nous avons déjà parlé du traitement de la piroplasmose bovine par les sels d'argent : l'ichtargan, le protargol, le luar-gol et le néosilbersalvarsan (1).

L'été de 1926, pendant la lutte antipiroplasmique (organisée par la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie) dans le district Lodeïnoé Polé (gouvernement Léningrade de Pétrograde), en outre de l'ichtargan et du protargol, nous employâmes l'albargine, l'argofflavine et le silbernovarsolan (néosilbersalvarsan russe).

I. *L'albargine*. — L'albargine est une combinaison de gélatine dialysée avec l'argent (AgNO_3). C'est une poudre jaune,

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, 1925 et 1926.

très soluble dans l'eau, à réaction neutre; elle contient environ 15 o/o d'argent. Ce produit est spécifique pour la gonorrhée et et la blennorrhée. Dans la pratique vétérinaire il est employé pour le traitement de la vaginite et la fièvre pétéchiale (*Morbus maculosus*) (Goldbeck).

Nous sommes les premiers à avoir utilisé ce remède pour la piroplasmose bovine, provoquée par *Babesiella bovis*.

OBSERVATION I. — Génisse, 2 ans. Village Miatoussovo. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 14-VI 1926.

15-VI, 10 h. du soir : T. 39°7, P. 102, R. 26. Urine de teinte de café. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités, 8,2 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine.

16-VI, 7 h. 1/2 du matin : T. 38°6, P. 100, R. 30. Urine plus claire. Pourcentage des érythrocytes, 1,5 0/0. — 10 h. du soir : T. 38°8, P. 104, R. 26. Urine claire.

OBSERVATION II. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 15-VI 1926.

15-VI, 6 h. du matin : T. 39°4, P. 70, R. 24. Urine rouge. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités, 21,9 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine. — 6 h. du soir : T. 38°8, P. 60, R. 24.

16-VI : Urine claire.

OBSERVATION III. — Vache, 10 ans. Importée du Pidmosero (localité infectée de piroplasmose). Piroplasmose antérieure inconnue. Tombe malade le 16 ou 15-VII.

17-VI, 10 h. du soir : T. 38°, P. 108, R. 30. Urine rouge foncée. Ictère. Diarrhée. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 9,4 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine.

18-VI, 8 h. du matin : T. 36°8, P. 100, R. 46. Urine rouge foncée. — 3 h. après-midi : T. 37°2, P. 114, R. 22. Urine peu claire. Parasites peu nombreux. — 10 h. du soir : T. 37°8, P. 108, R. 16. Urine claire.

19-VI, 8 h. 1/2 du matin : T. 37°7, P. 104, R. 14. Urine claire.

La maladie était plus grave que chez les sujets précédents; il a été nécessaire d'employer l'huile camphrée, le sulfate de soude, la digitale, etc.

OBSERVATION IV. — Vache, 5 ans. Importée de localité indemne de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 16-VI.

17-VI, 12 h. du soir : T. 39°5, P. 92, R. 28. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. La diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 9,1 0/0. Injection intraveineuse de 0 g. 7 d'albargine.

18-VI, 6 h. du matin : T. 39°, P. 88, R. 28. Urine *idem*. Pourcentage des érythrocytes parasités, 16,9 0/0. — 1 h. après-midi : T. 38°3, P. 88, R. 20. Urine *idem*. Pourcentage des érythrocytes, 11,8 0/0. — 8 h. 1/2 du soir : T. 39°2, P. 92, R. 16. Urine *idem*. Pourcentage des érythrocytes parasités, 15,7 0/0.

19-VI, 7 h. du matin : T. 40°4, P. 126, R. 20. Urine *idem*. Pourcentage des érythrocytes parasités, 22,7 0/0.

Nous résolûmes de faire une deuxième injection d'albargine, mais le propriétaire s'y refusa. La vache est morte.

OBSERVATION V. — Génisse, 2 ans et 3 mois. Race indigène. Piroplasmose à 1925; traitée par l'arrhéнал (sous-cutané). Tombe malade le 18-VI.

18-VI, 10 h. du matin : T. 38°5, P. 84, R. 30. Urine rouge. Diarrhée. Ictère. Pourcentage des érythrocytes parasités, 6,3 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine.

19-VI, 10 h. du matin : Urine claire.

OBSERVATION VI. — Génisse, 2 ans. Race indigène. Absence de piropas-mose antérieure. Tombe malade le 10-VII.

13-VI, 8 h. du matin : T. 41°, P. 116, R. 27. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités, 9,9 0/0. — Soir : T. 38°8, P. 100, R. 24.

14-VII, 11 h. du matin : T. 36°, P. 92, R. 16. Injection sous-cutanée de 3 g. d'arrhéнал. — 4 h après-midi : T. 37°2, P. 92, R. 16. Mort 12 h. après l'inoculation de l'arrhéнал.

II. *L'argoflavine*. — L'argoflavine est une combinaison de trypaflavine et d'argent. C'est une poudre brun-rouge, se dissolvant dans l'eau très facilement. Ag = 20 0/0. Très désinfectante. On l'emploie en médecine humaine pour le traitement de la fièvre puerpérale, la pneumonie à streptocoques, l'endocardite lente, du carcinome, de la gonorrhée des femmes, de l'arthrite infectieuse, etc.

OBSERVATION I. — Vache, 6 ans. Race indigène. Absence de piropas-mose antérieure. Tombe malade le 14 ou 15-VI.

17-VI, soir : T. 39°5, P. 104, R. 34. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. Diminution de la production du lait. Parasites : un peu. Injection intraveineuse de 1 g. d'argoflavine.

18-VI, soir : T. 37°4, P. 114, R. 28. Urine rouge foncée.

19-VI, matin : T. 36°4, P. 124, R. 12. Urine rose. — Soir : T. 37°4, P. 128, R. 18. Urine claire.

OBSERVATION II. — Vache, 5 ans. Race indigène. Piroplasmose antérieure (génisse). Tombe malade le 3-VIII.

3-VIII, matin : T. 38°9, P. 108, R. 30. Urine rose. Ictère. Intestin normal. Diminution de la production du lait. Injection intraveineuse de 1 g. 5 d'argoflavine.

L'urine rouge a disparu après 11 h.

III. *Le silbernovarsolan*. — L'été passé, Yakimoff avec ses collaborateurs traitaient huit cas de babesiellose par le salvarsan à l'argent (silbersalvarsan) avec de bons résultats.

Cet été nous employâmes le salvarsan à l'argent russe (silbernovarsolan). Ce produit contient 20 0/0 d'arsenic et 7 0/0 d'argent.

OBSERVATION I. — Vache, 4 ans. Race indigène. Absence de piropas-mose antérieure. Tombe malade le 6-VI.

6-VI, soir : T. 38°9, P. 80, R. 20. Urine rouge. Ictère. Intestin normal. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 0,9 0/0. Injection de 1 g. de silbernovarsolan.

7-VI, matin : T. 38°6, P. 80, R. 20. Urine plus foncée. Pourcentage des érythrocytes parasités, 3,2 0/0.

8-VI, matin : T. 38°4, P. 80, R. 20. Urine plus claire. Pourcentage des érythrocytes parasités : un peu.

9-VI : Urine claire.

OBSERVATION II. — Vache, 5 ans. Importée de localité atteinte de piroplasmose. Piroplasmose antérieure inconnue. Tombe malade le 13-VII.

13-VII, 2 h. après-midi : T. 40°5, P. 80, R. 20. Urine rouge. Ictère. Diarrhée. Pourcentage des érythrocytes parasités, 3,9 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. de silbernovarsolan. — Soir : T. 40°4, P. 110, R. 30.

14-VII, matin : T. 40°8, P. 97, R. 30. Urine plus foncée. Pourcentage des érythrocytes parasités, 5,9 0/0. — Soir : T. 40°, P. 90, R. 30. Urine rouge foncée. Injection (26 h. après le silbernovarsolan) de 1 g. d'ichtargan.

15-VII, matin : T. 39°2, P. 76, R. 28. Urine claire (13 h. après l'injection d'ichtargan).

OBSERVATION III. — Vache, 3 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 9-VII.

10-VII : T. 40°6, P. 120, R. 30. Urine brune foncée. Ictère. Diarrhée. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 33,3 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. de silbernovarsolan. — Soir : T. 40°5, P. 120, R. 36.

11-VII matin : T. 38°4, P. 66, R. 18. Urine plus foncée. Mort 36 h. après l'injection.

OBSERVATION IV. — Vache, 4 ans. Importée de localité indemne de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 6-VII.

7-VII, 4 h. du soir : T. 40°9, P. 112, R. 20. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. Injection intraveineuse de 1 g. de silbernovarsolan. — 9 h. du soir : T. 40°7, P. 116, R. 24. Urine rouge foncé.

8-VII, 9 h. du matin : T. 40°2, P. 132, R. 18. Urine rouge.

9-VII, 10 h. du matin : T. 39°3, P. 130, R. 30. Urine rouge. — 1 h. après-midi : T. 39°3, P. 128, R. 28. Injection de 1 g. 5 d'ichtargan.

10-VII, matin : T. 37°4, P. 108, R. 100. Urine claire (16 h. après l'injection d'ichtargan). — Soir : T. 38°3, P. 100, R. 16.

Nous voyons que le silbersalvarsan russe (silbernovarsolan) est moins efficace que celui d'Allemagne et pour cette raison nous l'avons abandonné.

L'endémie d'ankylostomiase en Géorgie,

Par N. MAKHVILADZÉ et G. DIDEBOULIDZÉ.

Les conditions climatiques de la Géorgie, dans certaines de ses parties surtout, favorisent les différentes maladies exotiques qui n'ont été découvertes que ces dernières années (1). Il serait naturel, par conséquent, de supposer l'existence, parallèlement aux autres maladies exotiques sévissant dans notre pays, des parasites intestinaux qu'on trouve dans les autres contrées, jouissant du même climat.

Tenant compte de ces considérations et nous intéressant également à la clinique de l'helminthiase très répandue chez nous, nous avons commencé, en 1922, à examiner, à ce point de vue, tous les malades entrant dans notre clinique. Pour l'examen des fèces nous nous sommes servis des méthodes de Telemann et de Fülleborn. Ce travail a donné, entre autre, comme résultat la découverte d'un cas d'ankylostomiase d'origine locale, et au printemps de 1923, nous avons montré à la Société de Médecine de Géorgie, une malade présentant un cas typique d'ankylostomiase : anémie aiguë (érythrocytes, 1.440.000 ; Hb., d'après SAHLI, 20 o/o, val. glob., 0,6 ; leucocytes, 5.100), accompagnée de troubles gastro-intestinaux. On a trouvé dans les matières fécales de la malade, des œufs d'ankylostome duodénal. Par des doses répétées de Thymol, la malade a été libérée de 820 parasites. Après ce traitement, une amélioration sensible s'est manifestée dans l'état de la malade avec une augmentation de poids de 8 kg. 5 dans le courant d'un mois et demi passé à la clinique. Deux autres cas d'ankylostomose, provenant de la même région que la malade n° 1, ont été amenés à la clinique. Plus tard, une exploration rapide de cette région, organisée à l'aide de la Société de la Croix Rouge géorgienne (2), en octobre 1923, nous a permis de déterminer l'existence de véritables foyers d'ankylostomiase en Gourie (Géorgie Occidentale) ; c'est le premier cas de découverte d'un foyer de ce genre, non seulement en Géorgie, mais sur tout le territoire de l'ancien empire

(1) Les maladies exotiques signalées jusqu'à présent en Géorgie sont énumérées dans l'article de CH. MIKELADZÉ, « La Sprue en Géorgie ». *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, n° 3.

(2) Nous sommes heureux de l'occasion d'exprimer notre profonde reconnaissance au Président de la Société pour l'aide qu'il a bien voulu nous prêter.

russe. Au cours de 123 examens de laboratoire, on a trouvé 57 malades ambulatoires (46 o/o) atteints de l'ankylostomiase. Dans un village (Amagleba) dont les habitants se distinguaient par un teint extraordinairement pâle, on a trouvé, parmi 16 voisins, 13 porteurs d'ankylostomes. Antérieurement, ces malades étaient traités comme des paludéens, la véritable cause de la maladie n'étant pas diagnostiquée.

Dans le courant de ces trois dernières années, on a observé dans notre clinique 32 nouveaux cas d'ankylostomiase, provenant de différentes régions de la Géorgie Occidentale (Mingrélie, Imeréthie, Abkhasie et Adjaristan) (1).

L'étude clinique de ces malades a montré que l'on trouve principalement dans notre pays les formes intestinales chroniques (forme abdominale chronique d'après la classification de MANOVRIEZ et VENDAU (2)), ou ankylostomiase intestinale (d'après la classification de M. LE DANTEC (3)). Les malades de ce genre se plaignaient généralement de faiblesse, de bourdonnements dans les oreilles, de palpitations, ainsi que de douleurs sourdes dans la région sous-costale, de nausées et de salivations.

Les douleurs dans la région sous-costale ou de l'épigastre s'accroissent par moment. Les selles sont quelquefois liquides, de temps à autre, au contraire, les malades sont constipés. Certains malades se plaignaient du prurit généralisé et surtout de celui de la région nasale. Ces malades se faisaient remarquer par la coloration pâle des tissus. La pression manuelle de la région sous-costale augmentait, les douleurs sourdes qui avaient leur siège dans la région.

Macroscopiquement, il était impossible de déceler la présence du sang dans les matières fécales, mais il l'a été, chimiquement, 5 fois. L'examen du suc gastrique, après le repas d'épreuve d'Ewald-Boas, a été fait à 16 malades. L'acidité totale obtenue : dans 7 cas de 70-90 ; dans 2 cas de 60-70 ; dans 7 cas de 30-58. La quantité d'acide chlorhydrique libre a été dans 6 cas de 0,15 à 0,24 ; dans 9 cas de 0,04 à 0,015 inclusivement. Dans tous les cas où l'on a constaté une baisse de l'acidité générale et de l'acide chlorhydrique libre, l'on a remarqué une anémie relativement plus forte. Par exemple, dans un des cas, où nous avons trouvé l'acidité générale = 30 et l'acide chlorhydrique libre = 0,04, l'analyse du sang a montré, chez la

(1) La clinique universitaire se trouve à Tiflis dans la Géorgie Orientale, aussi les paysans de la Géorgie Occidentale y viennent-ils rarement, ce qui explique le nombre restreint de malades d'ankylostomiase en clinique.

(2) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 3^e éd. 1922, Paris, p. 587.

(3) LE DANTEC. *Précis de Pathologie exotique*, 1924, p. 319.

malade : Erythrocytes, 3.100.000 ; Hb., 50 o/o ; val. glob., 0,8. Dans un autre cas, où l'acidité totale était égale à 83, l'acide chlorhydrique libre à 0,21, on a trouvé dans le sang : des Erythrocytes, 4.627.000 ; Hb., — 82 o/o ; val. glob., 0,9. Il faut donc supposer que les modifications du suc gastrique (la baisse de l'acidité) dans les cas d'ankylostomiase sont d'origine secondaire et accompagnent l'anémie.

A noter, chez certains malades, une perversion du goût — ils mangeaient de la terre.

Nous avons analysé le sang dans 26 cas et nous avons trouvé dans les cas d'anémie aiguë : anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie et des érythrocytes à granulations basophiles. On trouvait souvent des normoblastes. L'anémie est d'autant plus forte que la maladie dure plus longtemps, mais nous avons observé des cas où elle s'accroît davantage chez les uns que chez les autres, dans le même laps de temps. On observe ensuite la diminution de la quantité d'hémoglobine. Dans un des cas la quantité n'atteignait que 10 o/o ; cette malade a succombé 2 jours après sa visite. Dans tous les cas la val. glob. est infér. à 1. C'est ainsi que l'anémie ankylostomique se distingue nettement de l'anémie provoquée par les vers plats, où nous trouvons, au contraire, une tendance à l'augmentation de la valeur globulaire et où l'aspect du sang rappelle le sang de l'anémie pernicieuse de BIERMER.

Quant aux leucocytes, leur quantité est généralement normale ou légèrement au-dessous de la normale. Nous trouvons quelquefois une leucocytose légère (jusqu'à 12 mille). Nous n'avons eu que quatre de ces cas. Il est à remarquer que dans chacun de ces cas la température montait par moment et atteignait 37°2-37°5. Une autre malade présentait, avant traitement, 5.100 leucocytes par mm³ de sang ; après traitement et expulsion de 820 parasites, sa température monte irrégulièrement jusqu'à 38°-39°, avec frissons et rémissions matinales considérables. A ce moment 12.000 leucocytes par mm³. L'hémoculture pratiquée demeure négative et la malade guérit au bout de 3 semaines. On a trouvé aussi de la leucocytose dans un cas très grave (n° 24) où la malade a péri. Il est admis que dans aucune des autres maladies, causée par les vers intestinaux, nous ne trouvons de leucocytose. L'ankylostomiase se distingue des autres maladies parasitaires intestinales par le fait qu'au cours de cette affection les intestins sont couverts de petites plaies qui peuvent servir de porte d'entrée, dans le courant sanguin, aux microbes, d'où leucocytose. Un cas semblable, avec appui d'hé-

moculture et d'examen anatomo-pathologique est, d'ailleurs, décrit par SABRAZÈS (1).

Notre matériel est trop pauvre pour nous permettre de tirer des déductions dans ce sens, mais il nous semble nécessaire de pratiquer l'hémoculture dans tous les cas où l'on trouverait une leucocytose polynucléaire.

Dans certains cas d'anémie accentuée, nous avons observé une coloration caractéristique de la peau, couleur jaune citron. Le ton jaune de la peau était intense aux extrémités et à peine visible sur la sclérotique.

L'analyse du sang a donné dans 4 cas une quantité normale de la bilirubine (d'après HIYMANS VAN DER BERG). L'urine a montré de l'urobiline. Après l'expulsion complète des parasites le ton jaune de la peau disparaissait graduellement.

On ne peut passer sous silence les modifications du cœur. Ces modifications se manifestaient subjectivement par des palpitations s'accroissant au mouvement, mais qui se produisaient quelquefois sans raison apparente. Objectivement, nous trouvons très souvent une augmentation des limites transversales du cœur de 1-2 travers de doigts des deux côtés. On entend à l'auscultation des bruits sourds avec, quelquefois, un souffle systolique au niveau de la pointe. Le pouls est quelquefois arythmique, faible, précipité (80-96 coups et davantage par m.). Les troubles du cœur se manifestaient surtout dans les cas d'anémie accentuée.

Il faut noter que dans certains cas (six) nous avons trouvé un agrandissement de la limite transversale du cœur, même dans les cas où le sang n'était que légèrement modifié. Ainsi, par exemple, dans les cas n° 1, où il y avait 5.300.000 érythrocytes, 85 o/o Hb., 0,8 val. glob., 6.800 leucocytes, le malade se plaignait seulement de palpitations. Les limites du cœur sont agrandies à droite de 1 travers de doigt et à gauche de 1,5 travers de doigt. Les bruits sont sourds, le pouls 84 par m., rythmique.

Un mois après l'expulsion des parasites, les limites du cœur sont normales. Des cas de ce genre permettent de supposer, que les modifications du cœur pendant l'ankylostomiase sont provoquées non seulement par l'anémie, mais aussi par l'action des toxines des parasites sur les tissus même du cœur. L'étude de la morphologie des parasites a montré qu'on trouve en Géorgie les deux genres d'uncinarioses : *Ankylostomum duodenale* et *Necator americanus*. Nous trouvons souvent les deux parasites chez les mêmes individus.

(1) D'après BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 1922, p. 584.

En automne 1925, à notre demande, le Département Médical du Bureau de l'Assurance a fait examiner les ouvriers des mines à Tchiatoura (manganèse) et Tkvibouli (charbon de terre). On a examiné 600 ouvriers à Tkvibouli et 400 à Tchiatoura et l'examen a montré :

	Tkvibouli	Tchiatoura
<i>Ascaris lumbricoides</i>	65 0/0	72 0/0
<i>Trychocephal. trichiurus</i> . . .	68 »	68 »
<i>Ankylostom. duodenale</i>	2,5 0/0	2 »
<i>Tænia solium</i>	1,8 »	3,5 0/0
<i>Strong. stercoral</i>	2 »	2,5 »
Pas de parasites	10,5 »	6 »

Les ouvriers qui étaient arrivés des foyers d'ankylostomiase étaient seuls atteints et encore n'étaient-ce que de jeunes gens venus ici depuis un ou deux ans.

La découverte de foyers d'ankylostomiase en Géorgie a provoqué un grand mouvement d'intérêt parmi les médecins et nous avons actuellement toute une série de travaux sur l'expansion de l'ankylostomiase en Géorgie Occidentale (Mamaladsé, Moudjiri, Mtchedlidsé). En 1925, les foyers d'ankylostomiase ont été signalés aussi en Azerbaïdjan (Lindrop).

En Géorgie Orientale il n'y a pas eu jusqu'à présent un seul cas d'ankylostomiase, ce qui dépend certainement des particularités topographiques et climatiques de cette région. La Géorgie Occidentale est située au bord de la Mer Noire, sa hauteur au-dessus du niveau de la mer est de 72 mètres (ville d'Ozourguéti). La température annuelle moyenne est de 13°8 C. En été la température maxima moyenne, au mois d'août, est de 23° ; la température minima moyenne, en janvier est de 4°4. La quantité annuelle d'eau pluviale est de 1.511 millimètres. Le climat de la Géorgie Occidentale est humide, tiède avec des variations insignifiantes de températures. Ce climat est propre au développement de l'ankylostomiase. Il en est tout autrement en Géorgie Orientale; son climat est sec avec relativement de grandes fluctuations de température. La température annuelle moyenne est de 10°9 C (ville de Gori). La température maxima moyenne au mois d'août est de 22°8 C. La température minima moyenne en janvier est de 2°1 C. Le niveau au-dessus de la mer est de 600 mètres. Les eaux pluviales d'une année sont de 495 millimètres, c'est-à-dire environ trois fois moindre qu'en Géorgie Occidentale. Outre les raisons climatiques, la propagation de l'ankylostomiase parmi la population est due aux conditions antisanitaires : les cabinets d'aisance dans les villages sont sans

fosses vidangeables et les pluies fréquentes lavent seules les déjections, les emportant de tous les côtés.

D'après les données du matériel de notre clinique, les helminthes sont en général répandus dans la Géorgie Occidentale : 80,5 o/o d'habitants sont envahis par différents parasites.

En 1922-1924 l'un de nous (1) a examiné 630 personnes et on a vu que les parasites suivants se trouvent en Géorgie :

<i>Trichocephal. trichiurus</i>	72,5	0/0
<i>Ascar. lumbricoïdes</i>	55,8	»
<i>Tænia solium</i>	3,22	»
<i>Tænia saginata</i>	2,22	»
<i>Hymenelopsis nana</i>	0,48	»
<i>Oxyurus vermicularis</i>	1,47	»
<i>Ankylost. duodenale</i>	5,14	»

Comme on le voit d'après ces données, l'ankylostomiase ne se trouve que dans 5,14 o/o des cas. Ceci s'explique par le fait que nos cas comprennent les habitants de toutes nos contrées et non pas uniquement ceux de la Géorgie Occidentale, foyer le plus actif de l'ankylostomiase.

*Travail de la Clinique médicale du Professeur
A. Aladachviti de l'Université de Tiflis (Géorgie).*

La revision des Anophèles de Russie,

Par N. SCHINGAREW.

La lutte contre le paludisme sur tout le territoire russe, conduite par l'Institut tropical, a permis d'étudier plus soigneusement, non seulement la morphologie, mais aussi la biologie des anophèles de Russie. Les Stations antipaludiques qui envoyaient des matériaux relatifs à cette question ont beaucoup contribué au succès de ces études. Dans les travaux publiés jusqu'ici sur les anophèles de Russie, on ne trouvait indiquées que les huit espèces suivantes : *Anopheles maculipennis* Mg., *A. bifurcatus* L., *A. sacharovi* FAWR (= *A. elutus* EDW.), *A. plumbeus* STEPH., *A. hyrcanus* PALL., *A. hyrcanus* var. *pseudopictus* GRASSI, *A. superpictus* GRASSI, *A. pulcherrimus* THEO.

Anopheles elutus, décrit par F. W. EDWARDS en 1921, l'avait

(1) G. DIDEBOULIDZÉ. Propagation des vers intestinaux en Géorgie. Journ. Méd. Géorgien, *Thanamédrové medicina*, n° 8, 1925.

déjà été par FAWR en 1903 sous le nom d'*Anopheles sacharovi* dans son livre : « Essai sur l'étude du paludisme en Russie au point de vue sanitaire. HARKOV, 1903 ». La priorité appartient donc à ce dernier auteur. Etant donné la rareté de ce livre, je reproduis ici textuellement la description de ce moustique par FAWR :

« Outre les représentants habituels de l'*Anopheles claviger* qui étaient les mêmes que dans la Russie moyenne et méridionale et dans le Caucase, j'ai rencontré, dans le Gouvernement d'Elisabetpol, une espèce ressemblant sous plusieurs rapports à *Anopheles claviger*, mais qui s'en distinguait nettement. J'ai vu beaucoup de ces moustiques à la Station d'Ewlach et j'en ai aussi trouvé parmi les moustiques envoyés du district d'Aresch. Sans vouloir affirmer d'avance qu'il s'agit d'une espèce particulière ou que ce soit une variété d'*Anopheles claviger*, je lui donnerai provisoirement le nom d'*Anopheles sacharovi*, parce que je n'ai trouvé nulle part une description qui convienne à ce moustique. Les différences entre l'*Anopheles sacharovi* et l'*Anopheles claviger* consistent dans leurs dimensions, leur couleur et le dessin des ailes. Avant tout, ce moustique est sensiblement plus petit que l'*Anopheles claviger*; sa longueur, y compris la trompe, est de 6 à 8 mm.; la longueur de l'aile est de 4 à 5 mm.; la couleur est jaune-brunâtre et claire. Le scutellum et les ailes sont couvertes d'écailles jaunâtres; la trompe, les palpes et les pattes sont de la même couleur sauf les extrémités des tibias qui sont plus foncées. L'abdomen est couvert de poils jaunes. A première vue les ailes semblent privées de taches; c'est seulement à la loupe que l'on peut distinguer quelques ébauches de taches aux endroits où l'on constate celles-ci chez l'*Anopheles claviger* ».

Cette description indique clairement que l'*Anopheles elutus* et l'*Anopheles sacharovi* sont identiques.

Quand aux espèces d'*Anopheles* ci-dessus mentionnées, elles se distinguent si peu les unes des autres qu'elles peuvent être considérées comme synonymes :

Anopheles superpictus var. *vasselevi* PORTSCH = *A. superpictus* GRASSI.

Anopheles pseudopictus var. *flerovi* PORTSCH = *A. hyrcanus* PALL.

Anopheles pulcherrimus var. *atropathenica* LINDTROP = *A. pulcherrimus* THÉOB.

Anopheles selegensis LUDL. = *A. maculipennis* MEIG.

Les matériaux que nous avons étudiés pendant trois années nous permettent d'ajouter à la liste précédente huit autres espèces d'*Anophèles* de Russie, que nous avons déterminées nous-même. Ce sont :

Anopheles martinius n. sp. (Turkestan).

Anopheles algeriensis THÉOB. (Turkestan, Nord Caucase).

Anopheles algeriensis var. *turkestan* n. var. (Turkestan).

Anopheles attheni SAMS (Sud Caucase).

Anopheles hyrcanus var. *mesopotamiæ* SHR. (det. par F. W. EDWARDS) (Turkestan).

Anopheles hyrcanus var. *marzinowski* n. var. (Sud Caucase).

Anopheles superpictus var. *beresnewi* n. var. (Turkestan).

Anopheles listoni LISTON (Turkestan).

Parmi ces huit espèces nouvelles pour la faune russe, il y a une espèce et trois variétés que nous décrivons ici pour la première fois.

Anopheles martinius, n. sp.

DESCRIPTION. — Ce petit moustique est de couleur brun foncé. Les antennes sont grêles, brunes, couvertes de poils bruns et fins, plus courtes que la trompe de 4/2 mm. La trompe est brun foncé, grêle, courbée intérieurement. La touffe blanche composée de poils et d'écailles qui existe sur le front d'*Anopheles maculipennis* et d'*Anopheles sacharovi*, est absente chez l'*Anopheles martinius*. Les écailles fourchues de la tête sont fines et brunes. Le mésonotum est unicolore, brun foncé; la partie moyenne est plus foncée que les extrémités et couverte de poils fins et brunâtres, un peu dorés. Les ailes sont couvertes d'écailles brun foncé, formant des amas aux mêmes endroits que chez l'*Anopheles maculipennis*, mais marqués plus faiblement. A l'œil nu, l'aile donne l'impression de n'être pas tachetée. Les pattes sont brun foncé, l'abdomen est presque noir, couvert de longs poils brun foncé.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Turkestan, environs de Taschkent (Lubchenko).

A. (Anopheles) algeriensis THÉOB, var. *turkestan*, n. var.

DESCRIPTION. — La couleur générale est jaune clair, la longueur est de 4 à 5 mm. Les antennes sont brunes, claires, couvertes de poils fins et de couleur brun clair. Les palpes sont grêles, jaune pâle; la trompe est jaune clair, plus sombre à l'extrémité. La touffe de poils du front est jaune brunâtre. Les écailles fourchues de la tête sont jaunes et deux fois plus minces que chez l'*Anopheles algeriensis*.

Le thorax est jaune clair avec une raie jaune au milieu du pronotum; il est couvert de poils fins blond doré. Les nervures des ailes sont couvertes d'écailles jaunes qui sont plus fines que celles de l'*Anopheles algeriensis*: les pattes sont jaunes; le tarse est un peu plus sombre. L'abdomen est brunâtre et couvert de poils blond doré.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Turkestan (Wassiliew).

A. (Anopheles) hyrcanus PALL., var. *marzinowsky*, n. var.

DESCRIPTION. — Cette variété se distingue de l'*A. hyrcanus* PALL. et d'autres variétés par l'absence des anneaux blancs sur les pattes. La

touffe de poils et d'écailles sur le front n'est pas blanche, mais brun doré; les écailles fourchues de la tête sont brun foncé; les anneaux blancs des pattes sont peu marqués.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Caucase, steppe de Kariasy (Marzinsky).

A. (*Myzomyia*) *superpictus* GRASSI, var. *berestnewi*, n. var.

DESCRIPTION. — Cette variété se distingue de l'A: *superpictus* par ses plus grandes dimensions (5 à 6 mm.), par son dessin, qui est mieux marqué et par la partie basale de la nervure costale qui n'est pas interrompue par des taches blanches. L'apex de l'aile est noire.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Turkestan (Lubchenko).

De l'Institut tropical de Moscou.

Transmission expérimentale de *Sarcoptes scabiei*,
var. *cuniculi*, au Cynocéphale (*Papio sphinx*, E. GEOFF.),

Par M. DELORME.

RAILLIET a pu transmettre au Cobaye et au Furet, la gale du Lapin causée par le *Sarcoptes scabiei* (1), mais, c'est vainement que NEUMANN a essayé de la communiquer au Chien, au Mouton, à la Vache, au Porc et au Cheval.

A l'occasion d'une épidémie de gale sarcoptique qui a sévi, en fin 1925, sur un élevage de lapins, appartenant à un Européen de Kindia, nous avons tenté la transmission de cette affection au Cynocéphale,

La maladie présentait l'aspect clinique, la gravité et la sévère contagiosité qu'elle affecte en Europe. L'examen microscopique des croûtes a permis d'identifier *Sarcoptes scabiei*, var. *cuniculi* et de mettre hors de cause, *Notoedres cati*, var. *cuniculi*, qui détermine, chez le Lapin, une gale offrant beaucoup de ressemblance avec celle qui nous occupe ici.

Le 16 décembre, des croûtes prélevées au niveau du bord inférieur des oreilles d'une Lapine atteinte d'une gale sarcoptique grave qui devait se terminer par la mort du sujet, quelques jours plus tard, sont appliquées et maintenues au moyen d'un pansement, sur la peau rasée du crâne d'une jeune guenon

(1) A. RAILLIET. De la gale du Lapin causée par le *Sarcoptes scabiei*; sa transmission au Cobaye et au Furet (*C. R. de la Soc. de Biol.* (9), p. 755, 1893).

(*Papio sphinx*). Ces croûtes contenaient de nombreux sarcoptes.

Le pansement est supprimé le 21 décembre. A cette date, la peau de la région exposée au contagio psorique se montre épaissie, plissée et couverte de petites croûtes jaunâtres, assez adhérentes et renfermant de nombreux Sarcopites.

Le prurit est très accusé et provoque des grattages, qui ne tardent pas à déterminer, en même temps que des excoriations cutanées, des dépilations d'abord circonscrites, s'étendant par la suite, pour devenir confluentes et intéresser plus ou moins toute la région crânienne.

Le Sarcopite a été retrouvé à l'examen microscopique des croûtes, les 21, 26, 31 décembre et pour la dernière fois, le 3 janvier. Nous n'avons opposé aucun traitement à l'affection, pour voir si elle évoluerait spontanément vers la guérison, ainsi que le fait s'observe, généralement, pour les gales déterminées par les Sarcopites, chez certaines espèces différentes de celle à laquelle appartient leur hôte normal. Notre attente n'a pas été déçue. La gale expérimentale, provoquée chez notre Cynocéphale, par *Sarcopites scabiei*, var. *cuniculi*, n'a présenté aucune gravité. Elle est restée localisée à la peau du crâne, sans aucune tendance à envahir la face ou à gagner les oreilles et s'est terminée par la guérison, en trois semaines, en laissant toutefois la peau dépilée, furfuracée et marbrée de zones pigmentées brunâtres, qui constituent, plus de six mois après la guérison, de véritables stigmates de l'affection.

L'aspect anormal de la peau décrit ci-dessus, est d'ailleurs entretenu par une séquelle assez inattendue de l'affection. Les tourments, cependant éphémères, infligés par le Sarcopite à la jeune guenon ont fait apparaître, chez cette dernière, un tic consistant à dormir la tête appuyée contre la « paume » de la « main inférieure gauche » (celle qu'elle utilisait de préférence pour se gratter) et à prendre cette attitude à la moindre émotion.

RÉSUMÉ

Le *Sarcopites scabiei*, var. *cuniculi* est susceptible de déterminer chez le Cynocéphale, tout au moins dans les conditions expérimentales ci-dessus décrites, une gale bénigne, mais très nettement caractérisée.

Le fait qu'un Sarcopite puisse passer de l'hôte sur lequel il vit normalement sur un hôte aussi éloigné dans l'échelle zoologique que le Singe l'est du Lapin, nous a paru suffisamment intéressant pour justifier la publication de la présente observation.

Institut Pasteur de Kindia.

Expériences sur un liquide insecticide commercial à base de pétrole et de poudre de pyrèthre,

Par S. ABBATUCCI et E. ROUBAUD.

Le liquide insecticide qui fait l'objet de cette communication a été récemment introduit dans le commerce sous le nom de Fly-tox et il jouit déjà, dans certaines régions, d'une réelle notoriété. Nous avons été à même de réaliser quelques essais de laboratoire sur le pouvoir insecticide de ce produit et nous croyons intéressant de le faire connaître brièvement ici, afin d'appeler l'attention du public médical colonial sur les facilités nouvelles d'action contre les insectes parasites que le Fly-tox peut lui offrir.

Le Fly-tox associe dans sa composition deux éléments essentiels qui en garantissent l'action insecticide, le pétrole et la poudre de pyrèthre. C'est donc certainement un moyen efficace de destruction des insectes. Mais ce qui attire plus particulièrement l'intérêt sur cette spécialité, c'est son mode d'emploi, qui est rendu extrêmement pratique et commode, grâce à l'adjonction d'un pulvérisateur métallique à main, joint au produit. On détruit les insectes en pulvérisant sur eux un petit nuage de liquide, non toxique, d'odeur peu gênante, et chacun peut aisément pratiquer l'opération. Le liquide en question est peu inflammable ; il faut simplement se garder de le projeter au voisinage immédiat d'un foyer en activité.

Nous avons expérimenté trois échantillons différents du même produit ; les différences portaient sur la concentration relative de la solution de pyrèthre, sur l'odeur, la coloration, etc. Les trois solutions se sont montrées douées, dans la pratique, d'activité à peu près comparable. Les petits insectes (poux, puces, etc.) soumis à une pulvérisation insecticide de Fly tox sont tués de façon presque immédiate. Il en est de même pour les moustiques. Quant aux insectes plus résistants (mouches, blattes, etc.), ils meurent après des délais qui varient de quelques minutes à un ou deux jours, suivant l'importance de la pulvérisation et la résistance individuelle des insectes ; suivant aussi la nature du liquide, et nous donnons à ce point de vue la préférence au liquide n° 2 dont l'action s'est montrée la plus rapide et la plus sûre. Pratiquement d'ailleurs, si la mort n'est pas toujours immédiate, elle n'en est pas moins certaine, lorsque

les insectes atteints par le nuage du pulvérisateur commencent à présenter des symptômes d'intoxication.

Atteints, à l'air libre, les insectes présentent d'abord des troubles de la motilité et notamment, en premier lieu, une paralysie de l'appareil du vol. Les mouches tournoient, volent irrégulièrement et, au bout de quelques minutes, tombent à terre. A ce moment, les mouvements des pattes peuvent encore permettre à l'insecte de se déplacer, mais bientôt la paralysie progresse : l'insecte roule sur le dos et se débat dans cette position sans pouvoir se relever. Cet état de semi-paralysie s'accroît progressivement jusqu'à la paralysie complète et la mort ; mais, chez certains insectes particulièrement résistants, comme les blattes, il peut se prolonger plusieurs jours, surtout à basse température. Les insectes ainsi atteints n'en meurent pas moins à coup sûr, au bout d'un temps plus ou moins long.

Nous avons noté chez les blattes des différences individuelles très grandes, au point de vue de la sensibilité à l'égard du Flytox. Certains individus meurent très rapidement, alors que d'autres résistent pendant plusieurs jours à des pulvérisations sévères. Il y a même eu quelques succès avec les liquides 1 et 3 ; mais la grande majorité des insectes n'en ont pas moins succombé.

Le tableau suivant résume les différences observées dans la sensibilité des divers insectes expérimentés à une température inférieure à 18°.

Nature des insectes	Délais de mort apparente ou de paralysie totale		
	Liq. n° 1	Liq. n° 2	Liq. n° 3
Pou de l'homme	Sub-immédiate.	»	—
Puce du chien (<i>Ctenocephalus canis</i>)	1-2 min.	1-2 min.	—
Puce du chat (<i>Ctenocephalus felis</i>)	—	—	1-2 min.
Moustique (<i>C. pipiens</i>)	Sub-immédiate.	Sub-immédiate.	—
» (<i>Stegomyia fasciata</i>)	»	»	Sub-immédiate.
Petite mouche des maisons (<i>Fannia canicularis</i>)	5-6 min.	5 min.	5-10 min.
Mouche domestique (<i>M. domestica</i>)	10-30 min.	10-20 min.	30-40 min.
Mouche à viande (<i>Calliphora erythrocephala</i>)	10-15 min.	5-15 min.	—
Petite blatte (<i>Blattella germanica</i>)	5 min.-48 h.	5 min.-28 h.	2-48 h.
Grande blatte (<i>Periplaneta orientalis</i>)	5 min.-48 h.	5 min.-20 h.	18-48 h.
Mite des abeilles (<i>Galleria mellonella</i>)	—	30-35 min.	28-48 h.

Nous nous proposons de faire connaître ultérieurement les résultats d'expériences plus étendues, poursuivies autant que possible dans les conditions naturelles. Mais, dès à présent, il faut retenir, outre l'efficacité certaine de ce produit, son mode d'emploi remarquablement pratique qui permet à tous d'opérer en quelques instants la destruction des mouches et des moustiques dans les habitations. Non toxique, peu inflammable, d'une odeur qui n'est pas désagréable, le Fly-tox mérite de trouver une place désormais, parmi les auxiliaires courants de l'hygiène humaine, en particulier dans les contrées chaudes. C'est la raison pour laquelle nous avons cru faire œuvre utile en le signalant à la Société.

●

**Enterorrhagies répétées rebelles guéries
par une injection unique de novarsénobenzol,**

Par M. G.-R. DORÉ.

Un caporal annamite, en mars 1926, en sautant dans un trou de 3 mètres de profondeur environ, tombe sur les talons, puis roule dans le fond et accuse un choc au niveau de l'hypochondre gauche. Une demi-heure après, il rend un verre de sang par l'anus. Jusqu'à la mi-août ces hémorragies se reproduisent fréquemment à l'occasion de la défécation. En même temps se serait produite insidieusement une atrophie testiculaire gauche que le malade rapporte à son traumatisme, prétendant qu'antérieurement les deux testicules, quoique peu développés, étaient égaux. Il est marié et a un enfant. Les érections continuent à se produire normalement.

Vers la mi-août les selles deviennent plus nombreuses, deux à trois fois par jour, et chaque fois le malade émet abondamment du sang, parfois du sang pur, parfois du sang accompagné de matières.

A l'examen, rien de particulier ; dans la région anale, ni hémorroïdes, ni fissure. La rectoscopie ne montre qu'une petite ulcération non saignante sur la paroi droite, à 3 travers de doigt plus haut que l'anus. L'abdomen est souple, la fosse iliaque gauche et le flanc gauche sont sensibles ; on sent le côlon descendant qui roule sous les doigts et qui est sensible à la pression sans éveiller de contracture pariétale. La rate est percutable. Il n'y a aucun signe d'épanchement dans la

région splénique. Le pouls oscille entre 100 et 60, la température entre 36°9 et 37°1. Une hémoculture T. A. B. reste négative. La coproculture reste négative pour les bacilles dysentériques; il n'y a ni kystes, ni amibes. A la radiographie, l'angle splénique est très douloureux à la palpation, de même, mais un peu moins, que tout le descendant; le malade signale un point presque aussi douloureux que l'angle splénique au niveau de la fosse iliaque gauche, à la hauteur de l'épine iliaque antéro-inférieure. A cet endroit, le côlon fait une légère boucle. Un radiogramme du descendant ne permet de voir aucune figure anormale de ses parois. Le WASSERMANN est négatif dans le sang et le reste à cinq reprises après réactivation. De même, le liquide céphalo-rachidien est parfaitement normal, chimiquement et sérologiquement, Benjoin compris. Les hématies sont au nombre de 4.780.000, les globules blancs de 14.000. La formule leucocytaire est normale, sauf une éosinophilie de 8 o/o. La réaction de WEINBERG est négative. Malgré ces hémorragies répétées, le taux d'hémoglobine est de 90 o/o.

Le malade est mis à la diète lactée, puis à un régime semi-liquide; il reçoit d'abord de l'arrhémapectine pendant deux jours, puis du chlorure de calcium, des injections d'émétine à 0,04 pendant six jours. En se basant sur le parasitisme indiqué par l'éosinophilie, on lui donne deux comprimés de Stovarsol et pendant onze jours on lui met de la glace sur le ventre. Nous le recevons après trois semaines d'hôpital, pesant 54 kg. 500. Nous le remettons à la glace, intus, et nous pratiquons du 19 au 21 trois injections de chlorure de calcium intraveineux à 50 o/o.

Malgré cette calcithérapie, les deux selles quotidiennes sont constituées uniquement par du sang très liquide, gelée de groseille. Nous essayons les 22 et 23 septembre des injections intraveineuses, respectivement à 0,08 et 0,12 d'émétine, qui nous ont donné d'excellents résultats chez nos dysentériques de Syrie-Cilicie en 1920-1921, en particulier sur l'élément hémorragie. Nous n'obtenons d'autre résultat que d'avoir une selle de sang coagulé le 24. Le pouls se ralentit à 56-54. Le 24, nous pratiquons une injection intraveineuse de novarsénobenzol à 0,15, concurremment avec un lavement quotidien d'ipéca DAUSSE dans 250 g. d'eau. Le 25 et le 27, les selles sont encore sanglantes avec quelques matières, mais le 28 apparaissent deux selles liquides jaunes sans traces de sang, alors que le régime crème et riz a été repris dès le 27. Le 30, nous incorporons l'ipéca DAUSSE à 100 g. de gélatine dans un lavement à garder. Les selles pâteuses, sans traces de sang macroscopique-

ment en contiennent encore au MEYER et au pyramidon alcoolique, mais elles n'en contiennent plus le 7 octobre.

Le novarsénobenzol n'est repris que le 11, puis tous les cinq jours en vue de la réactivation, comme nous l'avons indiqué, et à quatre reprises jusqu'au 27 octobre, le Wassermann se montre négatif. Une insufflation gazeuse pénètre facilement dans tout le côlon et dilate régulièrement l'angle gauche, avec calibre normal des branches du cadre colique. Au lavement opaque, toutes les parties sont parfaitement nettes, bien calibrées, sans aucune déformation localisée. Le malade gagne 3 kg. et ses selles sont parfaitement moulées. Il mange le régime ordinaire dès le 9 octobre. Une deuxième rectoscopie n'a rien montré.

Le fait de voir s'arrêter une entérorragie, minime mais récidivante d'une façon tenace depuis six mois, et rebelle à diverses médications hémostatiques, sous l'influence d'une unique injection de novarsénobenzol car les lavements d'ipéca ne nous paraissent avoir joué que le rôle d'adjuvant, nous a paru digne d'être rapporté. Il ne semble pas s'agir d'une gomme saignant dans l'intestin, car toutes les réactivations se sont montrées négatives. On peut reprocher à notre observation de ne pas avoir fait rechercher les spirilles : la tuberculose et la maladie hydatique ont été éliminées. En somme, le diagnostic reste en suspens, mais nous estimons qu'il y a lieu de tenter la salvarsanothérapie, même en présence de la négativité du WASSERMANN, dans un cas semblable.

Essai de détermination statistique de la ration réelle du travailleur indigène en Cochinchine,

Par M. J. GUILLERM et HENRY G.-S. MORIN.

La détermination statistique du taux de la ration alimentaire dans des circonstances de lieu et de climat définies, constitue une méthode d'investigation quasi-expérimentale.

Mais les statistiques établies sur les bases de rations officielles ou administratives sont toutes entachées d'une erreur systématique dont la valeur exacte est bien difficile à apprécier car aux trois repas fixes (6 h., 11 h. et 18 h. en général) s'ajoutent

de multiples suppléments empruntés aux étalages des innombrables marchands ambulants et dont la somme, on peut le prévoir, finit par constituer un apport non négligeable à la ration journalière.

Il serait donc du plus haut intérêt d'établir par des statistiques portant sur un grand nombre de sujets la quantité d'aliments effectivement absorbés par le travailleur indigène libre. C'est la seule façon de contrôler l'exactitude des prévisions théoriques. Grâce à l'amabilité et au zèle très éclairé de M. J. CONRAD, conducteur des travaux à la Société d'Entreprises de Dragages et Travaux Publics quelques documents ont pu être réunis, particulièrement intéressants vu les circonstances quasi-expérimentales dans lesquelles ils ont été recueillis.

I. — *Conditions d'observations.* — Il s'agit en effet d'un groupe de travailleurs (Tonkinois en général) appartenant à diverses spécialités, charpentiers, maçons, cimentiers et ferrailleurs réunis en un chantier à l'immédiate proximité duquel s'est installé une gargotte annamite, leur fournissant à raison de 0,30 par jour les deux principaux repas, et moyennant suppléments (payables au jour du salaire) toute la série des gâteaux du pays que l'on croque sur le pouce en de nombreuses « collations », entre deux corvées. L'ensemble des facilités ainsi réunies fait que dans la pratique on peut admettre sans erreur appréciable que chaque ouvrier prend, à un fruit près, toute son alimentation journalière à l'étalage de cet avisé restaurateur. La surveillance systématique de ce dernier pendant près d'une semaine a permis à M. CONRAD de recueillir les renseignements suivants, basés sur les moyens d'achats quotidiens de vivres faits au marché.

II. — *Taux de la ration.* — Par homme et par jour les quantités nécessaires et effectivement consommées sont pour les deux principaux repas (11 h. et 18 h.) les suivantes :

Riz décortiqué à l'indigène	950 g. à 1 kg.
Poisson frais	170 g. à 240 g.
Poisson sec	170 g. à 230 g.
Viande de porc	160 g. à 250 g.
Nuoc-Mam (assaisonnement et cuisine)	80 g.

En outre, chaque ouvrier prend :

A 6 h. du matin : un petit pain, plus un rond de cervelas ou un morceau de nougat aux cacahouettes.

A 8 h. : 2 gâteaux Banh-Quy (100 g. environ) ou 3 gâteaux Ban-U (300 g. environ).

A 14 h. : *idem.*

A 16 h. : *idem.*

COMPOSITION DES GÂTEAUX (Cuits).

Banh-U, riz gluant, haricots	100 g.
Banh-Qui, farine de blé, pâte haricots de	40 g. à 75 g.
Banh-Qui-bot-ban, tapiocas, haricots	35 g.
Banh It, Pulpe coco, farine et cassonade	50 g.
Kco, nougat aux cacahouettes.	

Ces ouvriers gagnent de 0,60 à 1.20 \$ par jour et dépensent de 0,50 à 0,60 pour se nourrir.

III. — *Valeur de la ration.* — La valeur de cette ration est la suivante.

I. — VALEUR ÉNERGÉTIQUE ET ÉQUILIBRE

Ration	Total Calories	Protides Glycides	Lipides Glycides
Ration Banh-Qui	5.425,92	34 o/o	21 o/o
Ration Banh-U	5.882,74	35 o/o	21 o/o

II. — VALEUR PLASTIQUE

Ration	Total Protides	Dont protides végétaux
Ration Banh-Qui	280,90	139
Ration Banh-U	302,17	139

Il semble bien que pour une bonne partie au moins, cette ration constitue un luxe alimentaire dont sont d'ailleurs coutumiers les ouvriers de gros ouvrages en tous pays.

Ces quelques chiffres cependant mesurent la distance qui sépare les rations administratives et théoriques des rations effectivement absorbées par les travailleurs indépendants.

Ils permettent de se rendre compte de la proportion dans laquelle le salaire doit servir à suppléer une ration strictement suffisante en théorie.

BASES CONVENTIONNELLES POUR LE CALCUL DE LA RATION ALIMENTAIRE
(GUILLERM)I. — Coefficients pratiques de transformation.
(ATWATER et A. GAUTIER).

Hydrates de carbone ou glycides	3,88
Graisses ou lipides	8,65
Aluminoïdes ou protides	3,68

II. — Composition en poids des principaux aliments usuels (pour 100 g.).

	Glycides	Lipides	Protides
Riz blanc n° 1	75,00	0,52	8,1
Riz décortiqué à l'indigène	73,40	1,14	9,90
Poisson frais (brème)	0,00	4,3	17,3
Poisson sec (hareng fumé)	0,00	12,1	22
Viande de porc dégraissée (filet)	0,00	13,2	20,8
Haricots secs, aliment brut	65,70	1,5	19,25
Pain blanc moyen	57,9	1	7,60
Farine de froment	78	1,1	11,1
Nuoc-Mam qualité moyenne	00,00	00,00	9,40

III. — Valeur énergétique en calories de ces substances pour 100 g.

	Glycides	Lipides	Protides	Total
Riz blanc n° 1	291,00	4,50	29,80	325,30
Riz indigène	284,80	9,85	36,40	331,05
Poisson frais	0,00	37,20	63,7	100,9
Poisson sec	0,00	104,7	80,9	185,6
Viande de porc	0,00	114,2	76,5	190,7
Haricots secs	254,9	13	70,85	338,75
Pain blanc moyen	224,65	8,65	27,95	261,25
Farine de froment	302,65	9,50	40,85	353,00
Nuoc-Mam	0,00	0,00	34,60	34,60

RATION DU GROUPE DE TRAVAILLEURS OBSERVÉS

A. — Composition pondérale en g. 1° Ration brute (2 repas, 1 petit déjeuner).

Aliments	Quantités	Glycides	Lipides	Protides
Riz Nha-Quo.	950 g.	697,30	10,83	94,05
Poisson frais	200	0,00	8,60	34,60
Poisson sec	200	0,00	24,20	44,00
Viande	200	0,00	26,40	41,60
Nuoc-Mam	80	0,00	0,00	18,80
Pain	100	57,9	1,00	7,60
Total protides				240,65
dont protides animales				139,00

2° Supplément.

Banh-Qui (blé)	150 g.	117,00	16,65	11,40
Banh-Qui (haricots)	150	98,55	2,25	28,85
Total protides				40,25
dont protides animales				0,00

Banh-U (riz blanc).	225 g.	168,25	1,17	18,22
Banh-U (haricots).	225	147,22	3,57	43,30
Total protides				61,52
dont protides animales				0,00
Total général des protides				302,17
dont protides animales				139,00

B. — Valeur énergétique en calories. 1° Ration brute.
2° Supplément.

Aliments	Glycides	Lipides	Protides	Total
Riz Nha-Quo	2.705,60	93,57	345,80	3.144,97
Poisson frais	0	74,40	127,40	201,80
Poisson sec	0	209,4	161,80	371,20
Viande	0	228,4	153,00	381,40
Nuoc-Mam	0	0,00	27,68	27,68
Pain	224,65	3,65	27,95	256,25
Valeur thermochimique				4.388,30

Banh-Qui (blé)	453,97	14,25	61,27	
Banh-Qui (haricots)	382,35	19,5	106,27	
Valeur thermochimique				1.037,62

Banh-U (riz blanc)	654,75	10,12	67,05	
Banh-U (haricots)	573,50	29,25	159,40	
Valeur thermochimique				1.493,40
Total valeur énergétique de 5.425,92 à 5.882,74				

Quotient {	Protides, ration Banh-Qui	34 0/0
	Glycides, ration Banh U	35 »
Quotient {	Lipides, ration Banh-Qui	21 »
	Glycides, ration Banh U	21 »

Mémoires

Recherches sur la transmission, par la voie digestive, de la Pasteurellose des grands ruminants, (Suite)

Par H. JAGOTOT.

REMARQUES PARTICULIÈRES

Une première constatation mérite de retenir l'attention, c'est que, lorsqu'elle doit entraîner la mort, l'infection consécutive à l'ingestion de produits virulents donne lieu d'ordinaire à deux localisations bien déterminées, l'une siège à la gorge, l'autre sous l'épaule ou en avant de celle-ci ; sur 9 cas nous notons 8 fois la localisation gutturale et 6 fois la localisation scapulaire ; de ces deux points les altérations s'étendent aux parties voisines — plus ou moins suivant l'intensité de la maladie et la rapidité de son évolution — mais c'est toujours au niveau des foyers secondaires ainsi constitués que l'on relève les lésions les mieux caractérisées : infiltration ganglionnaire, réplétion capillaire, œdème, taches hémorragiques.

Au surplus, c'est apparemment presque toujours à droite (6 fois sur 6 dans nos essais, dont une fois simultanément à droite et à gauche) que se constitue la lésion scapulaire, et d'ailleurs cette particularité ne s'observe pas seulement après contamination *per os* mais fréquemment lorsqu'on a introduit le virus dans le tissu conjonctif sous-cutané en un point quelconque du corps ; en voici un exemple typique :

Veau 178. A. Inoculé de 1/250 de culture virulente sous la peau de la fesse gauche le 16 janvier 1926 :

à la suite de l'inoculation, fièvre, œdème au point d'inoculation, impotence fonctionnelle totale et mort le 20 ;

à l'autopsie, au voisinage du point d'inoculation, altérations bien caractérisées du conjonctif et des muscles ; en outre le tissu cellulaire sous-cutané de tout le côté droit du corps revêt une apparence nettement septicémique et il existe, l'un sous la gorge, l'autre sous l'épaule droite, deux foyers intenses d'où l'inflammation s'est irradiée d'une part vers les joues, d'autre part sur la côte et dans les interstices des ilio-spinaux ; dans les cavités splanchniques, les localisations séreuses et viscérales, sans être rigoureusement unilatérales, sont néanmoins plus accusées à droite.

Il est une deuxième particularité bien facile à observer au sein des œdèmes de barbone, c'est que dans les foyers ainsi constitués — sous l'épaule et autour de la gorge — les altérations du tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel gagnent de proche en proche dans la trame conjonctive des conducteurs nerveux qui traversent la région (nerfs du plexus brachial, nerfs de la région gutturale, facial, etc...); ce sont alors, suivant l'intensité de l'inflammation, la coloration rose ou violacée diffuse du nerf, l'infiltration séreuse, les taches hémorragiques et parfois de véritables caillots sanguins dans l'intervalle des fibres. Ces altérations ajoutent leurs effets à ceux de l'œdème spécifique pour donner lieu à des troubles moteurs et sensitifs sans doute divers, mais parmi lesquels seule la paralysie se manifeste nettement.

En ce qui concerne les méninges (méninges cérébrales et méninges médullaires, celles-ci plus spécialement à hauteur du renflement brachial), leur inflammation semble ne déterminer à l'ordinaire que des troubles dépressifs (abattement, stupeur, coma); notons cependant qu'il nous a été donné d'observer, à l'origine d'une enzootie de troupeau, un cas d'excitation très vive du malade, et comme première manifestation chez lui de l'infection; ce sujet, un bœuf, le premier frappé, était inabordable et se jetait avec violence la tête contre le mur de sa stalle; il reprit son calme après quelques instants et succombait en moins de 24 h., l'épaule droite noyée dans un volumineux œdème spécifique.

Comme d'autres expérimentateurs, nous avons observé que lorsqu'elle n'est pas fatale, l'infection *per os* des bœufs et des buffles laisse aux animaux une immunité solide, si faibles qu'aient été les manifestations réactionnelles consécutives à l'ingestion virulente.

Enfin en dépit d'épreuves multiples (par inoculation au lapin) nous n'avons pu déceler qu'une fois sur 14 la présence de pasteurella virulentes dans le sang des animaux contaminés *per os* et qui n'avaient pas succombé à l'infection; la prise de sang avait pu être faite chez le sujet en question au moment précis du maximum thermique.

SUR LE MODE DE PÉNÉTRATION DU VIRUS DANS LES CONDITIONS NATURELLES

Trois hypothèses ont été invoquées par les auteurs quant à la pénétration du virus dans l'organisme: l'ingestion, les piqûres d'insectes, la souillure des plaies cutanées.

1° *Piqûres d'insectes*. — L'éventualité de ce mode de pénétration méritait de retenir l'attention et, effectivement, certains auteurs ont réussi à contaminer par piqûres d'insectes; néanmoins il ne semble pas probable que le virus soit apporté fréquemment dans les tissus par ce moyen; on peut admettre en effet, par simple déduction expérimentale, que toute piqûre virulente est susceptible de donner lieu, là où elle est réalisée, à l'évolution d'une lésion localisée; mais cette lésion devrait apparaître en un point quelconque du corps, variable avec la fantaisie de l'insecte et les circonstances essentiellement changeantes qui peuvent le porter à piquer ici plutôt que là, en avant ou en arrière, à droite ou à gauche; or c'est dans la région gutturale et à la partie supérieure des membres antérieurs que se rencontrent le plus souvent, au dire de tous les auteurs et avec une fréquence nettement prédominante, les altérations spécifiques dans la septicémie hémorragique du gros bétail; ailleurs elles sont rares et celles qui se développent sur le tronc en particulier, n'apparaissent le plus souvent que comme résultant de l'extension des foyers électifs.

D'autre part, et en considérant les choses du point de vue épidémiologique, on pourrait s'attendre dans l'hypothèse envisagée, à ce qu'ici où la faune entomologique se développe à certaines époques avec une surabondance impressionnante, tous les animaux d'une région soient simultanément frappés lorsque l'hôte transmetteur s'est abattu sur une proie virulente; or les septicémies hémorragiques du gros bétail n'affectent cette allure envahissante que de façon tout exceptionnelle en Indochine.

2° *Souillure des plaies cutanées*. — Son rôle ne semble être qu'accidentel dans la pathogénie de l'affection; la pénétration dans ce cas encore ne saurait se faire d'ailleurs sans déterminer une lésion locale, et en outre l'examen du tégument au niveau de la lésion elle-même pourrait mettre en évidence la porte d'entrée du virus.

3° *Ingestion*. — Cette troisième hypothèse plus vraisemblable, se fonde sur deux ordres de considérations :

A) CONSIDÉRATIONS TIRÉES DE L'EXPÉRIMENTATION

On peut admettre que dans certains états inflammatoires de l'intestin : peste bovine, diarrhée banale, catarrhe résultant d'une purgation violente, gastrite parasitaire, la muqueuse digestive est ouverte à l'infection par les pasteurella alors que chez l'animal sain cette voie lui est fermée; mais il importe ici de remarquer :

1° que dans ces états morbides la contamination par voie digestive n'est pas fatale, et

2° que chez l'animal sain, à défaut d'infection caractérisée, il se produit néanmoins une réaction plus ou moins vive suivie d'immunité et commandée, selon toute probabilité, par le passage des agents microbiens dans l'économie. Il semble qu'ainsi la genèse de l'infection par voie digestive nécessite l'existence d'altérations anatomiques de la muqueuse et de modifications chimiques et biologiques du contenu des organes digestifs; il y aurait lieu de faire intervenir encore, croyons-nous, les altérations, de nature cellulaire ou humorale, du milieu interne, susceptibles d'entraîner une diminution de la résistance aux infections; l'état particulier du milieu interne paraît en effet de nature à influencer grandement sur l'allure et sur la forme des accidents réalisés.

Il nous a été impossible, dans les conditions les plus favorables, de situer avec certitude la ou les portes d'entrée du virus, à l'examen de la muqueuse digestive; mais par contre on peut observer qu'au niveau de cette muqueuse se développent presque toujours des lésions inflammatoires localisées ou diffuses à la suite d'inoculations sous-cutanées; ce sont là semble-t-il pour les pasteurella, des lésions de sortie par la voie d'élimination la plus vaste et la plus directe dans l'organisme animal.

Il est d'ailleurs curieux de constater que la région gutturale peut être le siège d'une localisation typique de pasteurellose lors d'introduction du virus dans le conjonctif sous-cutané en un point quelconque du corps, à la fesse par exemple (voir le cas mentionné plus haut du veau n° 178 A); il n'y a donc pas obligatoirement relation de cause à effet entre l'évolution des lésions de la gorge et l'effraction de la muqueuse pharyngienne.

Quoi qu'il en soit, des indications recueillies au cours de nos essais, on peut induire que, selon toute vraisemblance, lorsqu'on observe dans les conditions naturelles, simultanément ou succession de peste bovine et de charbon, la pénétration des pasteurella s'est faite chez les animaux par voie digestive; et l'on est conduit à trouver là une explication probable du fait, dès longtemps observé, que dans toutes les espèces animales, les pestes se trouvent associées aux pasteurelloses.

En outre, il est permis de voir dans la coexistence plus ou moins apparente des altérations anatomiques et chimiques du tube digestif et de son contenu, la raison de certaines endémies saisonnières (au début de la saison des pluies, les animaux sont affaiblis par la disette antérieure, et le changement brusque de régime alimentaire est susceptible d'entraîner chez eux des diarrhées).

B) CONSIDÉRATIONS TIRÉES DE CERTAINES PARTICULARITÉS
ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les endémies de barbone sont essentiellement fragmentaires en Indochine ; c'est un fait que l'on pourrait expliquer de la manière suivante : les réservoirs habituels du virus sont ici, comme partout, les petites mares disséminées dans la campagne ; dans certaines conditions imprécises, le virus de telle de ces mares, d'ordinaire inactif, s'y exalte ; tous les animaux qui consomment l'eau virulente, mais ceux-là seulement, sont à ce moment en danger d'infection et parmi eux, seuls ceux chez qui les voies digestives se prêtent à l'infection ; contractent la maladie, les autres s'immunisent, pour un temps du moins. Dans certains cas cependant le nombre des malades est plus important ; il arrive que tous les animaux du troupeau contaminé font la maladie ; la contagion peut même frapper l'ensemble du bétail de la région ; — c'est le cas des animaux pestiférés, des grands troupeaux de buffles des plaines inondées de l'ouest cochinchinois ; — fatale pour la majorité des sujets pareillement prédisposés, l'infection par voie digestive est ici encore vaccinante pour les survivants :

Une dernière hypothèse resterait à envisager, c'est celle de la pénétration par la voie respiratoire (inhalation ou passage du virus de la région bucco-pharyngienne dans le larynx et les voies respiratoires supérieures) ; l'effraction de la muqueuse respiratoire, soit dans ses parties supérieures, soit au niveau des alvéoles, doit être considérée comme possible ici sous certaines conditions ; elle n'est pas fatale, ainsi que nous l'ont montré quelques essais réalisés sur ce point, et ne semble devoir jouer qu'un rôle secondaire en Indochine, dans la pathogénie des septicémies hémorragiques du bétail.

SUR LE MODÈ D'INVASION DU VIRUS DANS L'ORGANISME

Deux constatations d'importance particulière dominent cette question :

1° Dans le plus grand nombre des cas de barbone réalisés par les moyens indiqués précédemment, les lésions du système lymphatique se sont montrées d'une constance et d'une intensité remarquables : lésions du tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel (inflammation des capillaires lymphatiques avec oblitération ou étranglement et arrêt ou ralentissement de la circulation lymphatique ; réplétion des capillaires sanguins, thromboses capillaires, hémorragies ; inflammation ganglionnaire), lésions

des séreuses splanchhiques (inflammation avec épanchement séreux, séro-sanguin ou séro-fibrineux, altérations variées du tissu conjonctif sous séreux).

2° Lors de la pénétration des germes virulents par voie digestive, c'est dans la zone desservie par la grande veine lymphatique que sont apparues le plus couramment les lésions et qu'elles ont revêtu le plus d'intensité (masses ganglionnaires de la gorge, ganglions brachiaux et préscapulaires à droite, ganglions prépectoraux, leurs atmosphères conjonctives respectives); bien plus, fréquemment, après inoculation sous la peau en un point quelconque du corps, en dépit de l'évolution d'une lésion spécifique plus ou moins importante au point d'inoculation, c'est encore sous la gorge ou à l'épaule que nous avons observé les plus typiques altérations: à vrai dire, dans ce cas, elles ne s'y sont trouvées bien développées que lorsque l'infection locale n'avait pas frappé les ganglions profonds les plus proches, mais le rôle du système lymphatique dans l'évolution de l'affection n'en semble ainsi que plus réel.

La septicémie hémorragique du gros bétail apparaîtrait donc comme un état morbide infectieux du système lymphatique, à localisations électives dans les groupes ganglionnaires importants des régions desservies par la grande veine lymphatique.

Institut Pasteur de Nhàtràng.

Expériences sur la peste bovine,

Par H. SCHEIN.

Au cours de nos recherches sur la Peste bovine, nous avons parfois dû instituer des expériences tendant à compléter certains essais antérieurs ou des expériences d'orientation, tentatives dans diverses voies que la suite nous a montrées sans issue.

Ces matériaux un peu épars sont devenus assez nombreux pour être réunis, mais le lecteur ne doit pas s'attendre à trouver entre eux le lien étroit d'une étude homogène préméditée.

Dans un travail antérieur, nous avons exposé nos tentatives infructueuses de sensibiliser, soit du sang pestique complet, soit des globules de sang pestique débarrassés de leur sérum par centrifugation et lavage.

Depuis, plusieurs auteurs ont relaté des insuccès analogues,

appuyant notre conclusion que le sérum n'agit pas directement sur le virus pestique, mais en renforçant contre lui les défenses de l'organisme.

On aurait pu objecter que notre insuccès provenait du fait que le microbe pestique du sang est protégé contre l'action spécifique du sérum, de par le siège intraleucocytaire que nous avons cru démontrer.

Pour répondre à cette objection, nous avons essayé de sensibiliser le virus pestique contenu dans du liquide de lavage péritonéal de malades, légèrement œntrifugé pour en éliminer tout corps autre que le virus pestique y flottant librement.

Le nombre d'agents virulents restant ainsi en suspension est assez petit : des expériences — à étendre et à préciser — nous ont montré que, dans ces conditions, le liquide de lavage est inconstamment virulent au millième de cm^3 .

Nous mélangions parties égales de ce liquide centrifugé et de sérum antipestique, et laissions en contact à la température du laboratoire (28° à 30°C.) pendant 4 ou 6 h.

Les résultats furent des plus variables, mais en tout semblables à ceux que donne le mélange de virus à l'eau physiologique, ou au sérum normal, abandonné quelques heures avant l'emploi. Aucune différence attribuable à l'action spéciale du sérum n'a pu être mise en évidence.

Comme les agents spécifiques contenus dans le liquide péritonéal centrifugé ne sauraient être que libres, et que rien ne paraît pouvoir les protéger contre une action spécifique du sérum, nos conclusions antérieures se trouvent renforcées : l'action protectrice du sérum antipestique paraît résulter du renforcement des défenses du sujet, et non d'une action spécifique sur le virus.

Voici le résumé sommaire de ces expériences :

Expérience I. — Le chevreau 867 reçoit un mélange de $1/8$ de cm^3 de liquide de lavage centrifugé, et de $1/8$ de cm^3 de sérum spécifique de bœuf récent, après 4 h. de contact.

Le 867 prend la maladie d'emblée et meurt en 15 jours.

Son témoin, le 868, reçoit $1/8$ de cm^3 du même liquide centrifugé et de $1/8$ de cm^3 de l'eau physiologique, laissés en contact 4 h.

868 prend également la peste, et meurt en 7 jours.

Expérience II. — Le chevreau 42 reçoit un mélange de $1/8$ de cm^3 de liquide de lavage centrifugé et de $1/8$ de cm^3 de sérum antipestique de bœuf après un contact de 6 h.

Le 42 résiste, mais meurt à la réinoculation.

Le 43, son témoin, reçoit un mélange de $1/8$ de cm^3 du même liquide de lavage centrifugé, et de $1/8$ de cm^3 de sérum normal de chèvre après contact de 6 h.

Le 43 prend la maladie d'emblée, et meurt en 16 jours.

Expérience III. — Le chevreau 46 reçoit un mélange de $1/8$ de cm^3 de liquide de lavage centrifugé et de $1/8$ de cm^3 de sérum antipestique de bœuf après 6 h. de contact.

Le 46 réagit d'emblée, meurt en 20 jours.

Son témoin, le 47, reçoit $1/8$ de cm^3 de liquide de lavage centrifugé mélangé à $1/8$ de cm^3 de sérum normal de bœuf.

Le 47 réagit d'emblée, et meurt également en 20 jours.

Expérience IV. — Le 78 reçoit $1/4$ de cm^3 de liquide de lavage centrifugé, mélangé avec $1/4$ de cm^3 de sérum antipestique de bœuf, préalablement chauffé $1/2$ h. à 58° , après 4 h. de contact.

78 réagit et meurt en 30 jours.

Son témoin, le 79 reçoit, après 4 h. de contact, $1/4$ de cm^3 du même liquide de lavage centrifugé, mêlé à $1/4$ de cm^3 de sérum normal de veau.

Le 79 ne présente rien. Réinoculé, il prend la maladie et succombe, sans avoir paru vacciné.

Expérience V. — Le 92 reçoit 1 cm^3 de liquide de lavage centrifugé, mélangé avec 1 cm^3 de sérum antipestique de chèvre après contact de 6 h.

Le 92 réagit légèrement, guérit et se montre vacciné à la réinoculation.

Le 91, premier témoin, reçoit, après contact de même durée, un mélange de 1 cm^3 de même liquide centrifugé, et de 1 cm^3 de sérum normal de chèvre.

Le 91 n'a rien présenté. Réinoculé, il meurt en 4 jours.

Le 90, témoin de l'activité du virus, reçoit $1/2$ cm^3 du liquide de lavage centrifugé : il ne présente rien, mais se montre vacciné à la réinoculation.

Expérience VI. — Le 97 reçoit, après 6 h. de contact, un mélange de $1/2$ cm^3 de liquide de lavage centrifugé et de $1/2$ cm^3 de sérum antipestique de chèvre.

Il ne présente aucune trace de réaction. Réinoculé, il fait une maladie légère, et guérit.

Le 96 reçoit même quantité du même liquide, traité le même temps par une quantité égale de sérum normal de chèvre, et, comme le 97, il ne présente rien et est vacciné à la réinoculation.

Le 95, témoin, reçoit $1/2$ cm^3 de liquide de lavage centrifugé. Il réagit faiblement et guérit.

Bien que peu concluantes, au point de vue sensibilisation, j'ai tenu à relever ces deux dernières tentatives. En effet, l'examen des animaux, et aussi certaines des épreuves relevées, donnent l'impression que l'inoculation de liquide de lavage péritonéal centrifugé, même provenant de chèvres, donne à la chèvre une maladie souvent moins dangereuse que celle qui suivrait l'inoculation de virus sanguin provenant d'un sujet de la même espèce.

On peut penser que les agents qui flottent librement dans la partie liquide des humeurs se trouvent à un stade d'évolution différent de ceux qui paraissent contenus dans les éléments figurés (leucocytes, ou certaines cellules analogues), et qu'à ce stade

libre, l'organisme de l'hôte mieux adapté pour les détruire, peut acquérir ainsi un début d'immunité qui le protège partiellement contre l'action des agents qui ont pu parvenir au stade endocellulaire.

Dès 1920, dans une conférence donnée à la Chambre d'Agriculture du Tonkin et parue dans le *Bulletin* de juin de cette Compagnie, j'attirais l'attention sur l'atténuation du virus pestique ayant passé par l'organisme caprin. Depuis, d'autres expériences, et des observations multiples nous ont prouvé que de tels passages diminuaient sensiblement l'activité du virus pestique pour les grands ruminants, bœufs et buffles.

Antérieurement, d'assez nombreux auteurs ont étudié la sensibilité de la chèvre au virus pestique, et ont émis des opinions contradictoires, comme on le voit si fréquemment en matière de Peste bovine ; mais, le premier, ROBERT KOCH a essayé l'influence des passages répétés sur le virus. Il conclut : « Chez la chèvre, les passages déterminent une atténuation si faible qu'elle n'a aucune importance pratique » (*Recueil d'Alfort*, 1897, p. 344).

Ayant autrefois essayé moi-même à trois reprises de reporter sur le veau un virus d'origine caprine, le résultat m'avait fait écrire : « L'activité du virus ne semble pas touchée par un grand nombre de passages caprins, au 50^e passage, de même qu'au 160^e, un veau inoculé réagit et guérit, au 172^e le veau mourut. »

Cette conclusion me paraît maintenant trop hâtive. Ce qui prouve, une fois de plus, qu'en matière de Peste bovine, on ne saurait être trop prudent. Les désaccords que je relève plus haut doivent souvent reconnaître pour cause une expérimentation trop peu répétée.

La Peste bovine, maladie à évolution relativement longue, ne tue pas infailliblement tous les sujets, son agent causal invisible est très fragile, on ne saurait conclure pour elle avec la même certitude que pour le charbon, par exemple, maladie quasi-foudroyante, tuant pratiquement tous les sujets non artificiellement immunisés, ne laissant donc pas de sujets immuns après une évolution naturelle, causé par un microbe relativement gros, à spores résistantes.

Je viens d'apprendre que VAN SACEGHEM a, en décembre 1922, dans les *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, publié un mémoire où il confirme cette atténuation pour le bœuf. Mais les bœufs du Congo belge paraissent jouir d'une de ces formes de résistances, due à l'endémicité du mal (et sur laquelle je viens d'attirer l'attention) (*Archives de l'Institut Pasteur de Saïgon*, avril 1925), encore plus grande que les bovidés d'Annam.

Pour me mettre à l'abri des erreurs dues à la réceptivité irrégulière des veaux, j'ai opéré sur des bufflons annamites, animaux beaucoup plus régulièrement sensibles.

Expérience I. — Le 14 mars 1919, j'inocule 6 bufflons de la région de Nhatrang avec du virus à son 148^e passage de chèvre à chèvre, très actif pour les caprins. En effet, les 143^e, 144^e, 145^e, 146^e passages ont donné :

4 inoculés avec $1/2$ cm³ de sang : 4 morts.

4 inoculés avec $1/1.000$ de cm³ (1 cm³ d'une dilution à $1/1.000$) : 3 morts.

Les 147^e et 148^e ont donné :

2 inoculés à $1/2$ cm³ : 2 morts.

2 inoculés à $1/1.000$ de cm³ : 2 morts.

Les passages ultérieurs ont donné :

4 morts sur 4 inoculés à $1/2$ cm³.

4 morts sur 4 inoculés à $1/1.000$ de cm³.

Le bufflon n° 1, 18 mois, environ 150 kg., reçoit $1/1.000$ de cm³ du virus au 148^e passage de chèvre.

Le bufflon n° 2, 18 mois, 160 kg. reçoit :

$1/2$ cm³ de virus non dilué.

80 cm³ de sérum de bœuf (juste 50 cm³ pour 100 kg., dose intentionnellement faible).

Le bufflon n° 3, 20 mois, 160 kg. reçoit :

$1/2$ cm³ de virus non dilué.

150 cm³ du même sérum (dose forte mais qui aurait dû laisser évoluer une maladie sérieuse).

Le bufflon n° 4, 30 mois, 200 kg. reçoit :

$1/2$ cm³ de virus non dilué.

100 cm³ du même sérum (dose normale, laissant évoluer d'ordinaire une maladie sérieuse, mortelle dans 10 0/0 des cas).

Le bufflon n° 5, 28 mois, 195 kg. reçoit :

1 cc. de virus dilué à $1/1.000$.

100 cm³ de sérum (dose pratique comme la précédente).

Le bufflon n° 6, 20 mois, 170 kg. reçoit :

1 cm³ de virus dilué à $1/1.000$.

100 cm³ de sérum (dose légèrement au-dessus de la normale).

Je comptais voir succomber les n°s 1-2 et peut-être le 4, comme il eut été inmanquable en employant du virus de bœuf, et surtout de buffle.

Aucun sujet n'a succombé, et tous, réinoculés 19 jours après avec 1 cm³ de sang de veau (796) ont résisté à la réinoculation, alors que les veaux témoins ont succombé.

Expérience II. — Le 6 mai 1919, le bufflon n° 1, témoin, reçoit $1/2$ cm³ de sang du veau 859. Il prend la maladie et meurt en 11 jours.

Le bufflon n° 2, pesant environ 180 kg., âgé de 20 mois, reçoit : 1 cm³ de dilution à $1/1.000$ du sang du même veau.

100 cm³ de sérum de bœuf (du 17 avril 1919).

Il n'eut pas de réaction. Réinoculé le 27 mai, il réagit légèrement et guérit.

Deux bufflons, 3 et 4, reçurent du virus du chevreau 829. Cet animal avait été inoculé de $1/1.000$ de cm³ du chevreau 826, inoculation qui le tua en 23 jours.

Le chevreau 826 était mort en 10 jours, de $1/100$ de cm³ de sang du 823 ? Le chevreau 823 avait reçu $1/1.000$ de cm³ du sang du 821 et avait

eu une maladie sérieuse vaccinnante. Le 821 provenait des 816, 815 morts régulièrement.

Le virus du 829 était donc de bonne activité.

Le bufflon n° 3 reçut $1/2$ cm³ de sang du 829. Il résista et mourut à la réinoculation.

Le bufflon n° 4 reçut :

$1/1.000$ de cm³ de sang du 829.

100 cm³ de sérum.

Il n'eut aucune réaction consécutive. Réinoculé 19 jours après avec du virus veau, il réagit et guérit. Il avait donc été vacciné, mais faiblement.

Bien que cette expérience soit moins nettement concluante que la première, elle parle encore dans le sens de l'atténuation du virus de la chèvre.

Expérience III. — Le bufflon n° 2 qui avait reçu, rappelons-le, $1/1.000$ de cm³ du sang du veau 809, 100 cm³ de sérum de bœuf, et qui guérit par la suite, fournit le 15 mai 1919 du sang, dont on inocula 2 chevreaux, 834 bis et 835, qui moururent en 7 et 9 jours, avec une peste bovine intense et fournissent une très bonne série de passages chèvre. Après 7 passages, on releva :

A $1/2$ cm³ de virus pur : 4 inoculés, 4 morts.

A $1/1.000$ de cm³ de virus pur : 6 inoculés, 6 morts.

Avec 1 cm³ de dilution à $1/1.000$ de ce 7^e passage (chevreau 849), on inocule le bufflon A. 1. Il réagit très faiblement, guérit. Réinoculé 19 jours après, réagit nettement et guérit.

Le bufflon A. 2 reçut 1 cm³ d'une dilution à $1/100$ de liquide de lavage péritonéal centrifugé du 849. Comme son congénère, il réagit, plus nettement (40^e le 8^e jour), guérit, et réinoculé, n'offrit aucune apparence de réaction.

Or, 1 cm³ de liquide de lavage centrifugé du 849 avait tué en même temps le chevreau 356.

Expérience IV. — Le 14 mai 1920, un bufflon de 174 kg., reçoit $1/1.000$ de cm³ de sang du chevreau 13. Il eut une maladie sérieuse, mais guérit. Réinoculé le 15 juillet avec 1 cm³ de sang du veau 1.232, il se montra vacciné.

Une bufflesse de 218 kg. reçut :

$1/1.000$ de cm³ de sang du chevreau 13.

60 cm³ de sérum de bœuf (moitié de la dose normale).

Elle guérit et se montra vaccinée à l'épreuve.

Un bufflon de 233 kg. reçut :

$1/250$ de cm³ de sang du veau 1.163 (4 cm³ d'une dilution à $1/1.000$).

110 cm³ de sérum de bœuf, dose normale.

Il eut une maladie normale, sérieuse, guérit et se montra immunisé par la suite.

Etant donnée la sensibilité ordinaire du buffle, si les sujets de 174 et 218 kg. avaient reçu du virus bœuf, et des doses semblables de sérum, l'un d'eux au moins aurait dû succomber.

Ces expériences semblent bien confirmer les observations montrant l'atténuation du virus caprin pour l'organisme du buffle.

Plus récemment, une dernière série d'observations et d'expériences a été faite, sur une échelle assez vaste.

Les autorités sanitaires des Philippines n'admettent l'importation du bétail provenant d'Indochine que s'il a reçu au port de départ l'immunisation permanente par séro-infection.

Le Service Vétérinaire du Cambodge, sur mes conseils, pratique cette opération avec du virus entretenu sur les chèvres.

Après quatre-vingt et quelques passages, le Service Vétérinaire de l'Archipel signala qu'un très fort pourcentage de sujets avait paru réagir lors de l'inoculation d'épreuve pratiquée sur des animaux cambodgiens arrivant à Manille.

Des vérifications ultérieures démontrèrent que ces réactions devaient, pour la plupart, être attribuées à d'autres causes que la Peste bovine (notamment à l'anaplasmose) mais, au cours des expériences de contrôle, je constatai que le virus de Pnôm-Pènh, quoique donnant au Cambodge de très bonnes réactions sur les chèvres de passage, et un pourcentage très satisfaisant de réactions chez les bœufs et buffles cambodgiens séro-infectés, ne communiquait à deux veaux *annamites* amenés de Nhatrang pour contrôle, qu'une très légère maladie, vaccinnante contre une inoculation ultérieure de virus bœuf venant de Nhatrang, virus donnant au laboratoire 95 o/o de réactions et 80 o/o de morts à cette époque.

Le virus de Pnôm-Pènh paraissait nettement atténué. Pour le vérifier, je l'ai envoyé à Nhatrang. M. JACOTOT l'a éprouvé. Il a fait trois passages veaux successifs, et trois fois les veaux ont fait une maladie légère qui les a protégés contre une réinoculation ultérieure de notre virus de Nhatrang, mais ne les a pas empêchés de marquer des réactions nettes à ces réinoculations.

En même temps, quatre passages chèvres ont été faits : le premier sujet a résisté, mais son sang s'est montré faiblement virulent pour un deuxième passage, celui-ci moins encore pour le troisième qui a fait une maladie assez peu marquée, le quatrième a résisté et est mort à la réinoculation.

Reporté ensuite sur veaux, le sang de ce quatrième chevreau a donné une réaction peu nette et n'a pas empêché une réinoculation de tuer le sujet.

Le sang, pris au moment de cette réaction douteuse, a produit le même résultat sur un dernier veau. La virulence semblait donc perdue.

Il est regrettable que nous n'ayons pu disposer de bufflons à ce moment, pour essayer de remonter l'activité.

Bien qu'on ne puisse tirer de conclusion absolue de l'inactivité de virus ayant voyagé pendant 3 jours, cette série d'inoculations parle dans le même sens que celles faites à Pnôm-Pènh, que les trois qui précèdent, que les observations multiples :

Les passages chèvres atténuent très sensiblement le virus pestique, davantage que ne le dit KOCH.

D'après ce que nous avons vu au début, le liquide de lavage centrifugé paraissant moins pleinement actif que le sang virulent, il nous a paru intéressant de combiner ces deux modes d'action sur le virus.

Voici le relevé de ces expériences :

Expérience I. — Le 4 juillet 1919, le bufflon A. 1 reçoit 1/1.000 de cm³ de sang d'un chevreau 849. Il réagit tardivement sans symptômes cliniques.

Réinoculé 18 jours après la première inoculation, avec 1/2 cm³ de sang du veau 830, il réagit, avec retard, eut une maladie sérieuse (diarrhée et dysenterie) et guérit.

L'animal d'épreuve A. 2 reçut 1/100 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau 849. Il réagit, avec diarrhée persistante.

Réinoculé 19 jours après, avec 1 cm³ de sang du veau 830, il ne présenta aucune réaction thermique, continua à présenter de la diarrhée par intermittences et guérit.

Expérience II. — Un jeune bufflon de 11 mois, reçoit, le 22 avril 1921, 1 cm³ de liquide de lavage péritonéal centrifugé du chevreau n° 15.

Sa courbe de température fut toujours irrégulière depuis le jour de l'inoculation.

Le 6 mai 1921 — 14 jours après la première inoculation — il reçut 1 cm³ de liquide de lavage centrifugé du n° 20. Il réagit assez fort (jusqu'à 41°, le 9^e jour après réinoculation), eut un peu de diarrhée, des symptômes légers — assez longtemps sa température resta élevée — puis tout rentra dans l'ordre.

Réinoculé le 15 juin avec 1 cm³ de sang du veau 1.503, il n'eut aucune réaction.

Expérience III. — Le 27 mai 1921, 1 bufflon B. 3 reçut 1/100 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau 27. Il ne présenta qu'une très légère élévation thermique, de cause douteuse.

Le 17 juin 1921 — 22 jours après la première inoculation — il reçut encore 1/100 de cm³ de liquide analogue du chevreau n° 32. Il n'eut rien de net.

Le 12 juillet — 25 jours après la deuxième inoculation — on le réinocula de 1/2 cm³ de sang du veau 1.524. Il réagit, faiblement et tardivement (40° le 6^e jour après la réinoculation), n'eut que quelques symptômes légers, fugaces, équivoques (yeux chassieux, muqueuse sèche, etc.), présenta d'assez nombreux piroplasmes bacillaires et mourut le 24 août sans lésions de peste bovine. Son autopsie ne montra que pleurésie, périocardite et néphrite aiguë.

Expérience IV. — Le 19 août 1921, le buffle n° 5 reçoit 1/50 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau n° 50.

Sa courbe thermique ne montra qu'un faible crochet tardif (39° le 10^e jour) et fugace, il eut un peu de larmolement, le muqueuse sèche, les excréments pâteux : tout rentra dans l'ordre.

Le 3 octobre il fut éprouvé avec 1 cm³ de sang virulent du veau 8-B, puis le 24 octobre, reçut 1 cm³ du sang du veau 11-D et ne présenta jamais rien à la suite.

Un second bufflon n° 6 avait le même jour que le n° 5, reçu 1/50 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau 50.

Il n'a présenté qu'une tardive et très faible oscillation thermique avec muffle sec, léger larmolement.

Il fut réinoculé le 22^e jour avec 1/1.000 de sang d'un autre chevreau (n° 56). Il eut une forte réaction avec diarrhée, guérit et fut solidement vacciné contre une inoculation virulente ultérieure du veau 8-B.

Un bufflon n° 7 reçut 1/1.000 de cm³ de sang virulent du chevreau n° 59. (Ce n° 59 avait été inoculé du virus du chevreau 50, celui qui a servi à toutes les inoculations de départ. Le 59 mourut en 17 jours avec des symptômes nets).

Le bufflon n° 7 eut une maladie sérieuse, guérit et se montra immunisé contre une inoculation ultérieure.

Contrôles divers de cette expérience. — Les virus employés ci-dessus ont été dûment contrôlés :

1/50 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du n° 50, du 19 août, inoculé au chevreau n° 53 lui a donné une maladie typique, mortelle en 30 jours.

1 cm³ de sang virulent du veau 8-B a donné une maladie très grave à un bufflon n° 8, et a tué en 8 jours un veau de passage avec symptômes nets.

Expérience V. — Le 30 juin 1922, le bufflon n° 10 reçut 1/20 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau n° 23. Il réagit nettement et guérit (1/20 de cm³ de ce même liquide centrifugé donna au chevreau n° 27 une peste bovine mortelle en 11 jours).

Le bufflon n° 10 fut réinoculé le 3 août avec 10 cm³ de sang du veau 20-B. Il présenta trypanosomes et piroplasmes, n'eut aucune réaction thermique ou clinique attribuable à la peste bovine, mais mourut très tardivement, le 16 septembre (44 jours après réinoculation).

Son autopsie n'a pu être pratiquée. Mais l'absence totale de symptômes à la réinoculation, alors que l'inoculation première avait fait évoluer une maladie typique et la lenteur de la maladie me font retenir ce cas.

Une bufflesse témoin, n° 11, avait reçu en même temps que le 10, 1/1.000 de cm³ de sang du chevreau n° 23 et avait succombé en 11 jours.

Expérience VI. — Le 8 décembre 1922, 1 bufflon, n° 12, reçut 1/20 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau n° 72, sans présenter rien de typique.

Le 5 janvier 1923, on le réinocule avec 1/10 de cm³ de même liquide du chevreau n° 84. Il ne présente rien encore.

Le 26 janvier, je l'éprouve avec 1/100 de cm³ de sang virulent du n° 97, il meurt de peste bovine, le 5 février 1923.

Un bufflon n° 13 reçut, le 8 décembre 1922, 1/20 de cm³ du liquide de lavage péritonéal du chevreau n° 72, mais filtré sur bougie L 2, sous pression de 20 cm³ d'eau. Il n'eut rien, et le 5 janvier 1923, on le réinocula avec 1/10 de cm³ de liquide péritonéal du 84, également filtré sur bougie L 2.

Le 14 février 1923, il fut réinoculé avec 1 cm³ de sang virulent du veau 80-F. Il présenta une légère élévation thermique sans aucun autre symptôme (Le liquide péritonéal du 84 centrifugé, inoculé au chevreau témoin n° 88 le 6 janvier, lui avait donné une peste bovine mortelle en 12 jours, et filtré, 1/10 de cm³ du filtrat a tué le chevreau 89 en 16 jours).

Dans cette dernière expérience, le liquide employé avait été filtré, non centrifugé : je voulais essayer d'éliminer l'action

d'éléments figurés qu'une centrifugation insuffisante aurait pu laisser en suspension, et ensuite, dans les conditions de la pratique, la filtration serait plus aisée à accomplir que la centrifugation.

J'ai aussi essayé le pouvoir préventif de liquide péritonéal filtré de la sorte, sur huit buffles sensibles mis à ma disposition, mais le filtrat s'est montré inactif, et, éprouvés ensuite, ces buffles ont pris une Peste bovine typique. La filtration opérée sous faible pression ne permet pas régulièrement le passage du virus pestique. Ce procédé n'est pas recommandable.

Les expériences du pouvoir préventif du liquide péritonéal de chèvre centrifugé ne sont pas assez nombreuses pour que l'on en tire des conclusions rigoureuses. Je ne saurais répéter combien la prudence s'impose en matière de Peste bovine. Mais il semble bien que cette infection se montre le plus souvent inoffensive, et réussisse fréquemment à protéger des sujets aussi sensibles que les buffles annamites de l'Annam contre une infection infectante ultérieure. Cependant on éprouve des échecs assez fréquents et inexplicables qui nécessiteraient une étude minutieuse du procédé.

Sans l'avoir jamais publié, du moins à ma connaissance certains expérimentateurs disaient que, dans leurs essais, ils avaient cru remarquer que, du sang pestique, prélevé sur un animal réagissant depuis plusieurs jours, se montrait moins actif que du virus analogue prélevé vers le maximum de l'hyperthermie, vers le septième jour après inoculation. Ils pensaient que cette moindre activité était due à l'apparition précoce de substances protectrices dans le sang des malades.

Pour vérifier l'apparition de telles substances, j'ai fait à deux reprises l'expérience suivante :

On saigne un veau, au 10^e ou 11^e jour de la maladie. Ce sang est citraté, les globules éliminés par sédimentation à la glacière. Le plasma restant est additionné de chinisol, jusqu'à concentration de 10/0, de façon à tuer tous les agents pestiques. Cette stérilisation est contrôlée par inoculation à un sujet sensible. Un animal reçoit, comme dans une séro-infection, 1 cm³ de virus de passage et 200 cm³ de ce plasma supposé protecteur.

Dans les deux essais tentés, jamais la Peste bovine n'a paru influencée par du plasma ainsi recueilli.

D'ailleurs ARLOING dit (Etudes sur la Peste bovine en Egypte, in *Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, 1905, page 203 et 1906, page 6) ne pas avoir trouvé de substance immunisante dans le sang des malades, mais avoir trouvé une substance révélatrice :

« Le sang, privé de virulence par la chaleur, peut provoquer
 « une réaction fébrile chez la plupart des infectés, pendant la
 « période d'incubation ; 10 cm³ de ce sang injectés dans la peau
 « déterminent en 3 à 6 h. un mouvement fébrile passager, dès
 « le premier, et surtout le deuxième jour de l'infection, alors
 « que la température de l'animal ne permettrait pas d'affirmer
 « l'existence de l'infection. Le sang chauffé se conserve comme
 « le sérum, en l'additionnant d'un peu d'acide phénique ».

J'ai repris cette expérience, en me conformant à la technique donnée, mais je n'ai injecté que 5 cm³ de ce sang quand j'inoculais des chèvres.

Les courbes de températures des animaux reproduisent les caractéristiques thermiques normales de la maladie. Le sang des sujets malades de Peste bovine ne paraît donc contenir aucune substance préventive, curative ou simplement révélatrice.

Il est, d'ailleurs, inexact que l'injection de sang prélevé de façon précoce (avant le septième jour suivant l'inoculation) ou tardive (après ce moment) modifie l'évolution de la maladie.

Pour le vérifier, outre la série de passages ordinaires, opérés tous les sept jours, j'ai fait deux séries parallèles, en partant de la même souche.

1° Une série « avancée » : le sang était pris au fournisseur de virus le sixième jour au matin, et inoculé aussitôt.

2° Une série « retardée » : les prises de sang et inoculations de passages se faisant tous les huit jours, au soir (il était impossible de retarder plus longtemps ces transmissions, les malades chèvres étant fréquemment à l'agonie dès le neuvième jour).

Il y eut six passages « avancés » :

A. 1		guérit
A. 2	inoculé le 9 mai	meurt le 20 mai
A. 3	inoculé le 15 mai	meurt le 24 mai
A. 4	inoculé le 21 mai	meurt le 30 mai
A. 5	inoculé le 27 mai	guérit
A. 6	inoculé le 2 juin	meurt le 9 juin au soir

(Remarquer — une fois de plus — que le sang prélevé sur un animal qui guérit par la suite peut se montrer mortel pour le passage suivant, ce qui rend infiniment douteux tous procédés de vaccinations analogues).

A l'époque correspondante, les passages normaux, du 3 mai au 8 juin, donnèrent :

6 animaux inoculés avec 1/2 cm ³ .		5 morts
6 animaux inoculés avec 1/1.000 de cm ³		6 morts

La série « retardée » donna :

R. 1 inoculé le 5 mai, meurt le 14 mai
 R. 2 inoculé le 13 mai, meurt le 22 mai
 R. 3 inoculé le 21 mai, meurt le 28 mai
 R. 4 inoculé le 29 mai, meurt le 7 juin
 R. 5 inoculé le 7 juin, meurt le 15 juin
 R. 6 inoculé le 15 juin, meurt le 24 juin
 R. 7 inoculé le 23 juin, guérit

« L'avance » ou « le retard » n'ont apporté aucune modification appréciable dans l'activité du virus.

Il est donc commode de faire les passages tous les 7 jours, dans un laboratoire de production de sérum, de façon à avoir un emploi du temps réglé une fois pour toutes par jour de semaine.

IMMUNITÉ HÉRÉDITAIRE DANS LA PESTE BOVINE

PAOLO CROVERI a montré que l'immunité, chez les veaux issus de mères guéries d'une attaque de Peste bovine, soit au moment même de l'accouchement, soit peu de temps avant le part, ne durait qu'autant que les jeunes sujets s'abreuvaient de lait maternel, et, qu'après le sevrage, ils avaient repris une sensibilité voisine de celle de leurs congénères.

Ce phénomène n'est pas une immunité héréditaire réelle, c'est une immunité congénitale, il est vrai, mais passive et transitoire due aux substances protectrices contenues dans le lait maternel.

Certains auteurs affirment qu'il existe, dans la Peste bovine, une immunité ethnique réelle, que certaines races se montrent héréditairement résistantes envers cette maladie, un moindre pourcentage contractant la maladie, et, parmi les malades, un moindre pourcentage succombant.

Je ne pense pas qu'il en soit ainsi. Je crois que l'immunité n'est pas réellement héréditaire, mais provient d'attaques répétées dans les troupeaux, de la maladie endémique, dans une région. Les jeunes, issus de mères résistantes, pendant leur période de la lactation contractent la maladie. Elle évolue chez eux sous une forme atténuée, vaccinnante, qui les protège contre des formes plus sérieuses : c'est une sorte de séro-infection spontanée, le sérum étant représenté par le lait.

Les atteintes ultérieures, répétées, confirment cette immunité-résistance.

Pour vérifier cette vue, j'ai fait un relevé comparatif des mortalités chez des chevreaux provenant de troupeaux constitués

d'ascendants guéris de Peste bovine expérimentale, et de troupeaux connus pour n'avoir pas été contaminés depuis plus de 15 ans.

Trente sujets provenant du troupeau d'animaux guéris, inoculés avec $1/2$ ou 1 cm^3 de sang virulent, ont donné 23 morts — soit 77 o/o de mortalité.

Vingt-six sujets, du même troupeau, inoculés avec $1/1.000$ de cm^3 de sang virulent, ont donné 25 morts (96 o/o).

L'ensemble de ces 56 inoculés donne 48 morts, soit 86,5 o/o.

Aux mêmes époques, 106 chevreaux provenant d'élevages indemnes, inoculés avec $1/2\text{ cm}^3$ ont donné 96 morts, soit 90,5 o/o et 104 inoculés avec $1/1.000$ de cm^3 ont donné 92 morts, soit 88,5 o/o.

Globalement, les 210 inoculés ont donné 89,5 o/o de mortalité.

La différence entre les deux séries est infime, et ces expériences ne permettent de reconnaître aucune influence directe à l'hérédité dans les variations de susceptibilité à la Peste bovine. Il est donc probable que l'immunité ethnique n'existe pas, et que, la résistance spéciale d'animaux de certains pays (bétail du Cambodge, animaux des steppes, animaux du Congo belge) provient de l'endémicité de la Peste dans ces régions.

ACTION DU FLUORURE DE SODIUM SUR LE VIRUS PESTIQUE

Dans le travail cité plus haut, ARLOING dit que le fluorure de sodium, à la concentration de 1 o/o s'est montré sans action sur la virulence de la Peste bovine, tout en empêchant la pullulation d'autres microbes dans le sang employé.

Une telle propriété serait précieuse en facilitant, en campagne, le transport du virus aux fins d'inoculations, en diminuant le danger des souillures.

J'ai vérifié par trois expériences les affirmations du regretté maître lyonnais.

Expérience I. — Le chevreau 803 reçut, le 15 février 1919, 1 cm^3 d'un mélange conservé 24 h. de :

10 cm^3 d'une solution de fluorure de sodium à $1/50$.

10 cm^3 de sang virulent complet du chevreau 799.

Le 803 n'eut rien. Réinoculé le 28 février, il se montra résistant.

$1/1.000$ de cm^3 du sang du 799 avait tué le 801 en 8 jours.

1 cm^3 du sang du 799 avait tué le 802 en 17 jours.

Expérience II. — Le chevreau 812, inoculé de même, le 15 mars, mourut le 10 avril de peste bovine.

Expérience III. — Le chevreau 818, inoculé de même, le 29 mars n'eut rien.

Réinoculé le 11 avril avec $1/1.000$ de cm^3 du sang du n° 819, il mourut le 28 avril.

Un demi cm^3 de sang pestique défibriné ordinaire conservé pendant 24 h., sans addition se montre toujours virulent, même conservé à la température du laboratoire en Indochine. Le fluorure paraît plutôt gêner cette conservation.

Comme ARLOING dit, à la fin de son travail, qu'une série de ses animaux d'expériences a été victime d'une contamination accidentelle, il est fort probable que l'apparence de virulence de son sang fluoruré a été due à la même cause.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Lèpre dans l'Inde portugaise,

Par Mlle S. NAZARETH, Mlle E. GRACIAS et A. d'ARAUJO.

Les études concernant la lèpre ayant fait l'objet d'une Conférence Provinciale dont le compte rendu, ainsi que les mémoires présentés, seront publiés par les *Arquivos Indo-Portugueses de Medicina e Historia Natural*, nous rapporterons ici sommairement les points les plus dignes d'attention.

Statistique des lépreux. — Aucune prophylaxie antilépreuse pratique n'est possible dans un pays, sans que l'on connaisse le nombre de ses lépreux. Chez nous, on ne connaissait qu'une statistique établie en 1916 par M. le Professeur G. CORREA qui, en s'aidant des chiffres donnés par les délégués de Santé et en leur ajoutant un tiers en plus à cause des omissions probables, estimait à 100 le nombre de nos lépreux, ainsi répartis pour les divers départements administratifs (*Concelhos*) : Ilhas 5, Bardez 13, Salsete 40, Sanquelim 2, Sanguem 0, Ponda 2, Canacona 4, Satari 0, Quepem 2, Pernem 4, soit $71 + 29 = 100$.

Notre premier soin a été d'établir une statistique en visitant dans les villages chaque malade, sur lequel nous avions des renseignements, ainsi que l'entourage. Plusieurs obstacles ont rendu cette tâche particulièrement difficile. D'abord, au point de vue médical, si les cas de lèpre typique peuvent être reconnus à distance, il y a des formes frustes avec des lésions minimales dont le diagnostic est particulièrement délicat, d'autant que chez quelques-uns de ces malades l'examen bactérioscopique est négatif. De pareils cas n'ont certainement pas été notifiés à notre Laboratoire. A côté de ces difficultés d'ordre technique, il y en a eu d'autres d'ordre moral : répugnance des malades à admettre le

diagnostic de lèpre ; peur des voisins pour signaler un cas suspect, par crainte que les personnes visées ne viennent dormir dans leurs vérandahs afin de leur transmettre la maladie ; fuite des personnes de la famille pour ne pas se laisser examiner, etc., ainsi que d'ordre administratif : retard pour nous fournir des moyens de transport, la plupart de ces études ayant été faites avec nos ressources personnelles. Et tout cela nous porte à croire que si notre statistique est à peu près complète dans les Velhas Conquistas, où de rares malades ont pu nous échapper, elle doit être assez inférieure au nombre réel, dans la partie de notre territoire peu connue, comme la région des Novas Conquistas.

Au point de vue clinique nous avons divisé nos malades en :

A. — *Cas de lèpre typique.*

B. — *Cas de lèpre fruste* comprenant trois types : I. Lésions minimales et excréctions bacillaires ; II. Excrétion bacillaire de rhinite, sans autres lésions ; III. Lésions minimales cliniquement diagnosticables, sans bacilles décelables à l'examen (formes suspectes).

C. — *Lèpre latente ganglionnaire.* Plusieurs de nos lépreux étant actuellement internés dans les léproseries de l'Inde anglaise (Vingurla, Matunga, Belgaum) où ils sont maintenus grâce à des subsides donnés par une institution nationale (l'Hospice de Margao) nous les avons ajoutés à notre statistique, soit parce que le *British Aliens Act* considère le lépreux étranger comme *indésirable*, soit parce que l'isolement dans la léproserie de la Mission américaine de Vingurla où sont internés la plupart de ces malades (52 sur 55) (1 à Matunga, 2 à Belgaum) n'est pas obligatoire et qu'ainsi ces lépreux rentrent à Goa de temps en temps et vagabondent dans nos villages. Il n'est pas dépourvu d'intérêt d'ajouter que ces malades ont été visités par l'un de nous (A. d'A.) et que l'examen des personnes de l'entourage de ces lépreux nous a donné des cas de lèpre au début.

Voici notre statistique :

District de Goa (Les Velhas Conquistas comprennent les *concelhos* de Salsete, Bardez et Ilbas ; les Novas Conquistas le reste du territoire ; la statistique a été faite par village, mais nous donnerons ici les chiffres globaux par *concelhos*).

A. — *Cas de lèpre typique : concelho de Salcete : tuberculeuse* : hommes 7, femmes 1 = 8 ; *nerveuse* : hommes 2, femmes 2 = 4 ; *mixte* : hommes 21, femmes 6 = 27. Internés à Vingurla : hommes 33, femmes 12 = 45, qui sont en général des lèpres mixtes. Dans la conférence de la lèpre on a ajouté à ces chiffres 3 hommes et 1 femme. Dans la séance de l'Association Med.

Pharm. de Indo-Port. du 17 juillet on a ajouté 5 cas en plus. Donc un total de 93 cas.

Concelho de Bardez : tuberculeuse : hommes 2, femme 1 = 3 ; nerveuse : hommes 2, femmes 8 = 10 ; mixte : hommes 13, femmes 2 = 15 ; lèpre spontanément guérie, femme 1. Internés à Vingurla : homme 1, femme 4 = 5. Dans la Conf. de la lèpre on ajoute : homme 1, femmes 2 = 3 ; dans la séance de A. M. I. P. : hommes 2. L'un de nous vient d'observer : homme 1, forme tuberculeuse. Donc un total de 38 cas.

Concelho das Ilhas : tuberculeuse : hommes 2 ; nerveuse : hommes 5 ; mixte : hommes 4, femme 1 = 5. A Vingurla, hommes 2, femme 1 = 3. Dans la Conf. de la lèpre on a ajouté : hommes 3 ; dans la séance de A. M. F. I. P. : hommes 4. Donc un total de 22 cas.

Plusieurs de ces cas forment des foyers familiaux qui se sont propagés de façon à donner deux ou trois villages des quartiers infectés.

Aux *Concelhos* des Novas Conquistas un total de 5 cas (à Ponda, 3 hommes, à Quepem, 1 homme, à Pernem, 1 femme). La population de ces *concelhos* étant pour la plupart hindoue, ne se laisse pas facilement examiner par les médecins ; cependant, à la Conf. de la lèpre, plusieurs membres, considérant que la lèpre a été apportée chez nous par nos émigrants venant de l'Inde anglaise, croient que les chiffres dans cette partie du territoire ne sont pas aussi élevés qu'aux Velhas Conquistas, puisque les hindous de Goa n'émigrent pour l'étranger qu'en très petit nombre.

District de Damão. Concelho de Damão : 6 cas : nerveuse : homme 1, femme 1 ; tuberculeuse : hommes 2, femme 1 ; mixte : femme 1. *Concelho de Pragana* : tuberculeuse : hommes 3 ; nerveuse : hommes 3, femme 2 = 5 ; mixte : hommes 9 = 17 cas. 3 cas de plus qui n'ont pas été rencontrés lors de la visite sanitaire. Donc un total de 20 lépreux (Statistique des délégués de Santé V. SA et A. COSTA).

District de Diu. Pas de lèpre.

B. — *Lèpre fruste. Concelho de Salsete* : type I : hommes 3, femmes 3 = 6 ; type II : hommes 2, femmes 5, enfants 2 = 9 ; type III : hommes 4, femmes 3, enfants 4 = 11.

Concelho de Bardez : type I : homme 1 ; type II : homme 1, femmes 5, enfants 2 = 8 ; type III : homme 1.

Concelhos das Ilhas : type I : femme 1 ; type II : hommes 6, femme 1, enfant 1 = 8 ; type III : homme 1, femmes 2 = 3.

On n'a pas pu faire cette enquête dans les autres districts et *concelhos* ; et même ici, aux Velhas Conquistas, plusieurs membres

del'entourage (au moins 40 o/o) se sont soustraits à l'examen.

C. — *Lèpre latente ganglionnaire*. — Parmi quelques personnes examinées avec beaucoup de difficulté on a trouvé 2 cas où la ponction des ganglions a dénoté des bacilles de HANSEN (1 à Salsete, 1 à Ilhas).

Suggestions pour la prophylaxie de la lèpre. — Les principes que nous avons posés pour la prophylaxie de la lèpre dans notre pays sont :

1. *Déclaration obligatoire confidentielle* de tout cas avéré ou suspect à l'autorité sanitaire du Concelho. Cette déclaration devait être faite par le médecin, par le chef de la famille, par le voisin le plus proche, par l'autorité administrative du village.

2. La déclaration serait suivie d'une *inspection sanitaire* pour la vérification du diagnostic et, si le cas est positif, pour le *dépistage de nouveaux cas* parmi les amis les plus proches, qu'ils appartiennent ou non à la famille, qu'ils résident ou non dans la localité des lépreux. Nous avons voulu apporter au diagnostic toutes les garanties de sécurité, en donnant au malade le droit de réclamation qui serait jugé par le Conseil Supérieur d'hygiène, après examen et rapport d'un Comité spécial composé du directeur du laboratoire de bactériologie, du délégué de Santé du Concelho et d'un médecin choisi par le malade ou sa famille.

3. Le troisième principe posé fut la classification des malades au point de vue prophylactique et social en : A. 1, mutilés, hospitalisés, invalides; A. 2, lésions étendues mais valides; B. lèpre au début comprenant deux classes : B. 1, avec excrétions bacillifères; B. 2, sans excrétions bacillifères; C, lèpre ganglionnaire; D, individus sains de l'entourage.

4. La situation de ces lépreux serait la suivante : pour tous les bacillifères l'*isolement obligatoire*, l'*isolement à domicile* pouvant être toléré dans des cas très spéciaux) : les malades A. 1 étant destinés à l'*Asile*; A. 2, à des *infirmières* (hôpital) séparées de celles pour B. 1, pour des raisons d'ordre moral; B. 2 et C *traitement par dispensaires* à la charge de délégué de santé du Concelho; D, *surveillance*.

Etant donné quelques autres suggestions inspirées par les conditions locales et par la loi norvégienne dont nous avons eu le texte, grâce à l'amabilité de M. le professeur LIE DE BERGEN (que nous tenons à remercier ici, nous avons aussi donné les chiffres concernant notre statistique d'après la division établie ci-dessus. Et considérant que dans une maladie chronique et de longue durée comme la lèpre, aucune prophylaxie n'est possible s'il n'y pas une étroite collaboration, nous avons proposé au Service

de santé et au Gouvernement une conférence à laquelle ont pris part les autorités sanitaires et administratives, les médecins et les représentants des institutions philanthropiques. Les rapports à discuter ont tous été préparés par l'Institut Bactériologique. Deux botanistes ont indiqué les plantes employées dans le traitement de la lèpre.

Conférence de la lèpre. — Après 5 sessions où les divers problèmes furent longuement discutés on vota les conclusions suivantes :

Admettant que le nombre des lépreux est actuellement supérieur à 200, il y a : 1° nécessité d'intensifier les efforts des autorités sanitaires et administratives et des médecins libres en vue de vérifier le nombre réel de ces malades ;

2° Nécessité de la préparation sur place des produits d'*Hydnocarpus wightiana* et des plantes de la même famille pour le traitement des lépreux, nécessité de faire des essais thérapeutiques avec d'autres plantes indigènes réputées antilépreuses.

N.-B. — Les docteurs E. GRACIAS et L. PEREIRA D'ANDRADE ont indiqué comme antilépreuses les plantes suivantes (outre les *Hydnocarpus*) existant à Goa : *Azederachta indica* LIN., *Melia azederachta* LIN., *Calotropis gigantea* et *procera*, *Semecarpus anacardium* LIN., *Anacardium occidentale* LIN., *Acacia catechu* WILD ;

3° Nécessité de traiter systématiquement tous les lépreux par les moyens modernes, surtout par les éthers éthyliques de chaulmoogra et huiles voisines ;

4° Comme principes de prophylaxie la conférence a voté :

a) *Déclaration obligatoire et confidentielle, sous sanction pénale* de tout cas avéré ou suspect, au délégué de Santé, par le chef de famille, par le médecin, par le chef de la famille la plus proche et par l'autorité administrative locale ; *déclaration facultative* par le malade ou toute personne qui en a connaissance.

b) Après la déclaration, *inspection sanitaire*, pouvant être à domicile suivant les conditions des malades, par le délégué de Santé lequel, s'il n'a pas de raisons de rejeter le diagnostic de lèpre, demandera au laboratoire le plus proche les analyses nécessaires et remettra son rapport au Conseil Supérieur d'Hygiène. Celui-ci décidera du diagnostic, consultant *facultativement* dans tous les cas et *obligatoirement toutes les fois qu'il y aura réclamation contre le diagnostic de lèpre ou lorsque le cas présentera des manifestations cliniques, à examen microscopique négatif*, un Comité Spécial de lèpre, constitué par le Directeur de l'Institut Bactériologique de Nova Goa, le délégué de Santé

du *Concelho* respectif et par un clinicien choisi par le malade ou sa famille ou par la municipalité pour les malades pauvres. Ce comité qui à Damao et Dio sera constitué par le délégué et le sous-délégué de Santé ou par deux médecins officiels les plus proches et par un clinicien choisi dans les mêmes conditions qu'à Goa, examinera le malade, à son domicile en cas de besoin.

c) Après l'examen et en cas de diagnostic confirmé, *enregistrement de toutes les personnes de l'entourage* en vue du dépistage de nouveaux cas et surveillance ultérieure.

d) *Isolement obligatoire dans tous les cas de lèpre avec excrétion bacillaire*. Dans les formes frustes sans excrétion bacillaire *surveillance* avec inspection trimestrielle pendant trois ans. *Surveillance de tous les voisins pendant cinq ans*, avec inspection tous les six mois.

e) *Permission d'isolement à domicile*, sous garantie d'une bonne et efficace prophylaxie, surveillée par le délégué de Santé, qui ordonnera l'internement dans la léproserie si ses instructions sont mal exécutées. De cette décision le malade peut réclamer devant le Conseil Supérieur d'Hygiène.

f) Installation immédiate dans l'île d'Acarò ou dans un endroit approprié du *Concelho* de Salsete d'une léproserie comprenant un minimum de trois pavillons isolés, dont l'un pour l'asile, l'autre pour l'infirmerie pour les malades avancés et le troisième pour la lèpre au début, des pavillons accessoires pour chambres particulières, infirmerie spéciale pour maladies contagieuses intercurrentes, habitation pour les personnes saines qui accompagnent les malades et d'autres installations indispensables.

g) Liberté au conjoint sain d'accompagner le conjoint lépreux, le séjour se faisant aux frais de la léproserie en cas d'indigence.

h) Séparation des enfants de leurs parents lépreux.

i) *Cessation de l'isolement* lorsque les manifestations cliniques disparaissent ainsi que l'excrétion bacillaire dans des examens répétés pendant 3 mois. Dans ce cas, la surveillance continuera pendant environ 3 ans avec inspections trimestrielles. L'isolement recommencera en cas de récurrence clinique ou bactériologique.

j) Dispensaire dans chaque *concelho* aux soins des délégués de Santé pour consultation et traitement des malades qui n'ont pas besoin d'isolement.

k) Interdiction de la prostitution aux femmes lépreuses.

l) Permission de mariage d'une personne saine avec une per-

sonne lèpreuse, si, pendant 3 ans, celle-ci ne présente ni manifestations cliniques ni excrétion bacillaire ; tolérance de mariage entre deux personnes lèpreuses. Néanmoins de tels mariages ne sont pas à désirer dans les deux cas.

m) Défense aux lépreux d'exercer des professions dangereuses au point de vue de la transmission de la maladie ainsi que la mendicité et le vagabondage.

n) Isolement des lépreux vagabonds, même porteurs de lésions frustes, sans excrétion bacillaire.

o) Défense d'entrer dans le territoire aux lépreux étrangers ; les émigrants indoportugais ayant contracté la lèpre peuvent être rapatriés.

p) Vulgarisation scientifique ; enseignement plus étendu de cette maladie à l'Ecole de Médecine.

q) Installation à Pragana d'une léproserie convenable et appropriée aux conditions locales, destinée aux malades des districts du Nord.

5° L'assistance publique étant à la charge de l'Etat, dans les termes de la constitution de la République, mais la Conférence reconnaissant que notre situation financière n'est pas des plus aisées pour mener avec vigueur cette coûteuse campagne antilèpreuse, suggère un emprunt dont les intérêts et l'amortissement seraient garantis par les sommes qui sont dues à l'Etat par le décret législatif n° 126 du 17 janvier 1925, par la taxe sur les billets de loteries émises par les institutions de charité existantes dans le pays.

*
* *

La campagne antilèpreuse aux Indes Anglaises, sous le patronage du Vice Roi LORD READING a atteint une ère brillante. Mais l'Inde Anglaise est trop riche en ressources pour que nous puissions penser à l'imiter. De notre côté et dans notre petite colonie nous ne sommes pas, cependant, restés inactifs et nous sommes heureux de rapporter à la Société de Pathologie Exotique ce dont nous venons de décider l'exécution dans le plus bref délai.

*Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine
de Nova Goa.*

La Constitution du sol et le Paludisme en Cochinchine,

Par M. BOREL.

Le laboratoire d'analyse a publié en 1920, dans le *Bulletin de l'Institut scientifique de Saïgon*, une étude des Terres de Cochinchine dont voici des extraits. La Cochinchine formée par les deltas du Mékong, des deux Vaïco, et du Donaï, a son sol constitué en grande partie par les alluvions de ces grands cours d'eaux.

Les plus modernes de ces alluvions ont formé les provinces maritimes de Baria, Cholon, Gocong, Bentre, Travinh, Soctrang, Bac-lieu, Rach-gia et Hatien. Des dépôts plus anciens, mais ayant sensiblement la même composition ont formé les riches plaines des provinces de Vinblong, Mytho, Tan-An, Sadec, Longxuyen et Chaudoc.

Enfin les provinces de Giadinh, Bienhoa, Tayninh, situées à l'Est, formées de plateaux découpés par les vallées du Donaï et de ses affluents, ont un sol provenant de la désagrégation des roches sur place ou d'alluvions beaucoup plus anciennes, dont la composition est toute différente de celles des provinces de l'Ouest.

A ces plateaux d'alluvion ancienne succèdent, vers l'Est, des terres d'origine basaltique, formant la zone des terres Rouges, réputées pour leur très grande fertilité...

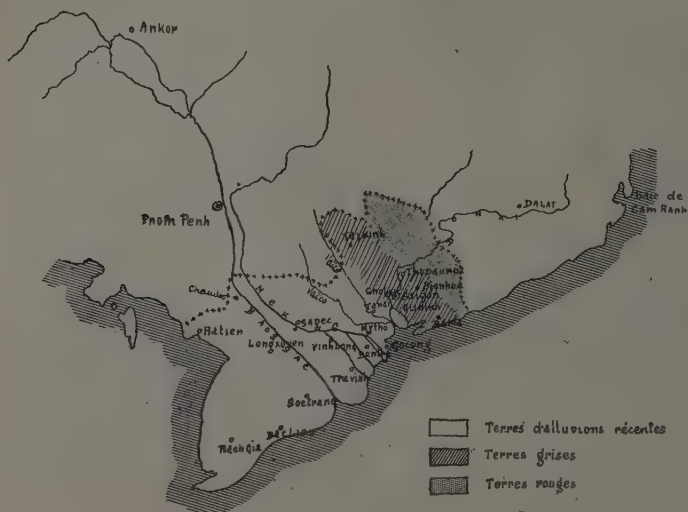
Les terres d'alluvions modernes sont employées à la culture du riz; une région de vaste surface connue sous le nom de plaine des jones, dont le centre est la province de Tanan, est peu propre aux cultures à cause de l'acidité du sol, due aux sulfates de fer et d'alumine. Peu à peu, le creusement de canaux débarrasse le sol de ces sels éminemment solubles et leur rend la fertilité.

Les terres d'alluvions anciennes, terres grises, sont cultivées en tabac, canne à sucre et plantes vivrières; l'hévéa y a été planté et, sous condition d'une fumure suffisante, réussit bien.

Les terres Rouges s'orientent dans les provinces de Baria, Bienhoa, Thudaumot, suivant une ligne Nord-Nord-Ouest, Sud-Sud-Est. On les note au sud, à l'Ouest de Baria, plus au nord on peut les situer sur le long de la ligne de chemin de fer, entre Dao-Giay et Gia-Ray. Discontinues dans la vallée du Donaï elles réapparaissent au nord du fleuve, à l'est d'An-Binh, et remontent vers le Cambodge en passant par Xatrach et Loc-Ninh. D'origine volcanique, ces terres sont riches en fer (en grande

partie à l'état d'hématite), en acide phosphorique qui leur apporte leur fertilité; le manganèse qui s'y rencontre en quantité appréciable agit hypothétiquement comme catalytique).

Il est assez curieux de constater que la carte du paludisme qui serait dressée en Cochinchine se superposerait à peu de chose près exactement à celle où serait indiquée la constitution du sol : Terres d'alluvions modernes et terres grises, pas ou peu de



paludisme, formes bénignes, apparitions saisonnières; terres rouges : paludisme intense, formes graves, régnant toute l'année.

Cette constatation, d'ordre général, nous avait frappé au début de nos études en Cochinchine. Elle nous ramenait aux origines telluriennes de la malaria, invoquées avant la découverte de LAVERAN. STRICKLAND, aux Etats malais, mentionne également les relations entre le sol et l'endémie (Lépis est situé sur des montagnes granitiques, et nous savons, quelle place terrible pour la malaria est une exploitation établie sur les éperons granitiques de notre chaîne). Ses conclusions sont que l'ouverture de telles régions, dans les Etats malais, à la culture, apporte des modifications dans la faune anophélienne, favorise l'apparition de *Neocellia maculata* et à sa suite celle de l'endémie.

En Terres Rouges, le paludisme règne dans la forêt avant son défrichement; la main d'œuvre introduite et fauchée rapidement ne donne en somme que la démonstration brutale et multipliée

TABLEAU I. — *Terres d'alluvions récentes.*
1.000 parties de Terre brute séchée à 100°.

Analyse physique	Gocong										Bentre	
	Yen-Huong-Dong		Tan-Duan-Trung		Thuan-Ngay		Than-Thuan		Rizière de Phu-Hai			
	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol
Cailloux et graviers	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sable siliceux	454,8	524,6	435,0	429,2	481,3	508,0	468,6	447,0	494,4	523,5	494,4	523,5
Argile	513,1	459,0	537,8	555,8	493,5	477,6	493,2	536,0	447,3	454,8	447,3	454,8
Calcaire	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Débris organiques	23,0	13,4	21,5	12,4	20,7	12,4	27,0	13,8	36,1	18,5	36,1	18,5
Humus	9,1	3,0	5,7	2,6	4,5	2,0	11,2	3,2	22,2	3,2	22,2	3,2
Analyse chimique												
Azote	1,38	0,47	1,28	0,52	1,05	0,47	1,53	0,63	2,77	0,82	2,77	0,82
Acide phosphorique	0,36	0,59	0,45	0,79	0,35	0,56	0,90	1,30	4,17	0,34	4,17	0,34
Potasse	4,71	5,08	4,23	4,58	3,30	3,10	5,22	6,01	3,44	2,13	3,44	2,13
Chaux	1,54	2,24	2,15	2,94	1,96	1,99	1,43	2,02	2,04	1,82	2,04	1,82
Magnésie	4,70	4,95	3,50	3,75	2,05	2,45	7,05	7,50	2,72	2,45	2,72	2,45

d'un fait existant. L'intérêt de la recherche des causes, directes ou indirectes, nous a conduit à l'étude du sol, dont les données nous furent fournies par l'opuscule de Bussy déjà cité.

TABLEAU II. — *Terres grises.*

1.000 parties de terre brute séchée à 100°.

Analyse physique	Giadinh — Canton d'An-Thuy Tan-Ninh végétation arborescente = 0	Thudaumot — Binh-Chanh Binh-Thuan végétation arborescente = 0	Bien-Hoa — Than-Thuy-Ha Forêt clairière	Bien-Hoa — An-Binh Belle forêt
Cailloux siliceux	0	0	0	0
Gravier siliceux	19,70	40,00	15,16	6,11
Sable	776,08	733,84	843,45	583,95
Argile	180,65	215,77	129,75	368,88
Calcaire	0,24	0,43	0,11	0,51
Débris organiques	4,42	4,58	10,23	34,79
Humus	0,96	0,18	1,00	5,76
Analyse chimique				
Azote	0,363	0,130	0,456	1,140
Acide phosphorique . . .	0,162	0,110	0,082	0,289
Potasse	0,439	0,420	0,102	0,353
Chaux	0,135	0,240	0,011	0,287
Magnésie	0,134	0,240	0,010	0,073

L'analyse chimique ne nous apporte aucune lueur; la forte teneur en fer des Terres Rouges ne peut être invoquée comme une raison causale de paludisme.

Les résultats de l'analyse physique nous apportent des données intéressantes : le rapport $\frac{\text{sable}}{\text{argile}}$, voisin de l'unité dans les terres d'alluvions récentes, n'est jamais inférieur à 1,5 et peut s'élever jusqu'à 6,5 dans les Terres Grises. Il s'inverse dans les Terres Rouges, et sa valeur variant entre 0,94 et 0,21, l'imperméabilité du sol est d'autant plus élevée que cette valeur est plus faible. Les débris organiques, fonction de la végétation du sol, sont ainsi en relation étroite avec l'humidité. L'argile favorise la création de gîtes permanents où les anophèles peuvent assurer facilement leur nourriture au cours de leur cycle larvaire, et entretient ainsi des manifestations continues de la malaria, manifestations qui s'exacerbent jusqu'à l'épidémicité lors de travaux neufs de défrichements. Tout alors concourt à l'extension bru-

TABLEAU III. — *Terres rouges.*

1.000 parties de terre brute séchée à 100°.

[illegible]

tale du mal : apport de virus humain, apport de sujets réceptifs neufs, augmentation de surface des gîtes larvaires, et, par suppression de la forêt, apparition d'une des espèces anophéliennes les plus redoutables : *Neocellia maculata*.

C'est ce qui a lieu dans les Terres Rouges. En Terres Grises, la porosité du sol, défense contre les moustiques autres que les espèces familières, explique la rareté et l'apparition saisonnière de la malaria. Dans les terres d'alluvions récentes, où entrent en proportions sensiblement égales, sable et argile, le rôle des cultures est loin d'être négligeable, les rizières pendant leur inondation, sont largement peuplées de poissons, dont certaines espèces détruisent activement les larves; ici encore, manifestations malariques sans étendues, limitées aux époques du début et de la fin de la saison des pluies.

L'étude de la constitution du sol qui nous a livré le secret de la permanence des gîtes larvaires et à sa suite de la pérennité du paludisme, en Terres Rouges, nous apporte aussi des données pour la solution du problème de la gravité des manifestations morbides.

Plusieurs facteurs : faible densité de la population, ses conditions misérables d'existence, l'absence du gros bétail, la virulence de la souche infectante entrent en jeu et réagissent étroitement les unes sur les autres pour perpétuer l'état des choses.

Les Terres Rouges, malgré leur fertilité, sont désertes ; les essais de peuplement sont rapidement enrayés, les adultes sont terrassés par l'endémie, les enfants ne s'élèvent pas. Les villages sont rares, pour la plupart Moïs : l'Annamite a fui la forêt meurtrière où son imagination apeurée voit de nombreux génies malfaisants. Illustration remarquable de l'observation du Professeur ROUBAUD, que la densité anophélienne d'un district donné dépend moins de l'abondance des hôtes nourriciers, que de l'étendue ou de la richesse des lieux de développement larvaire, les gîtes abondent. A mesure que se réduit la population, augmentent pour ceux qui demeurent les chances de piqure et d'infestation par l'anophèle. Les grandes entreprises, construction de routes, chemin de fer, mise en valeur de grandes concessions de cultures accordées aux puissantes sociétés financières, ne sont faites qu'à coups de vies humaines, à moins que des mesures prophylactiques étroitement surveillées ne soient en action.

Si la population des Terres Rouges est peu nombreuse, elle est pauvre également : redevenue primitive, elle se contente de cultiver un terrain dont le produit n'assure qu'irrégulièrement

et incomplètement sa nourriture. A l'hyponutrition, s'ajoute pour le Moï, l'alcoolisme invétéré ; toutes les occasions sont bonnes pour les libations, et les lendemains ne sont pas consacrés au labeur. La misère est une chose admise, supportée avec fatalité ; les hématozoaires trouvent en des organismes débilités un milieu où leur développement ne rencontre aucune résistance. Si la guérison du paludisme est dans la marmite, c'est que parmi les nombreuses causes d'enrichissement d'une région, certaines : drainage et mise en culture du sol, élevage du bétail, ont une action directe sur l'anophèle, soit pendant sa période larvaire, soit pendant sa période adulte. Ces points ont été trop magistralement développés par le Professeur ROUBAUD (*Pathologie Exotique*, 11-2-25) pour y revenir. Nous pourrions citer le cas de grandes plantations où l'amélioration du logement et de la nourriture des coolies, seuls éléments prophylactiques mis en jeu, n'ont apporté aucune modification sensible, au nombre des manifestations ou aux symptômes de la malaria.

Le gros bétail, bœufs, buffles, nécessaire aux travaux de la terre, en Terres Grises et dans l'Ouest est abondant dans ces régions ; il se raréfie jusqu'à disparaître dans la forêt des Terres Rouges. Son rôle déviateur est loin d'être négligeable ; mais le mode d'installation des étables cochinchinoises, l'empêche d'atteindre toute sa puissance. Aucunement fermées, les moustiques qui peuvent y être capturés sont peu nombreux, en proportion des autres insectes ailés, et parmi eux, il y a peu d'anophèles. En pleine ville de Saïgon, dans les écuries de l'Institut Pasteur, bâtiment modèle, clos, mais aux portes trop souvent tenues ouvertes par les coolies, les anophèles sont nombreux ; il est à noter qu'ils appartiennent à l'espèce *Pseudomyzomyia vaga*, familière et déjà adaptée, nous semble-t-il, à se nourrir de préférence sur les animaux. Les porcs et la volaille ne paraissent jouer aucun rôle déviateur, et sont le seul élevage, réduit du reste, auquel se livrent les habitants des Terres Rouges.

La question du virus demeure à envisager. Nous sommes entièrement persuadés de la virulence particulière de certaines souches d'hématozoaires et nous pouvons citer l'exemple de deux cas d'accès pernicieux terminés par la mort, qui ont évolué à trois jours de distance, dans deux compartiments rapprochés d'une même paillotte. L'examen du sang périphérique, de deux sources différentes, donnait une image identique ; hématozoaires, de la même espèce, tous au même stade (schizontes de *P. præcox*), en nombre tel qu'on pouvait l'estimer égal à celui des globules rouges. Les deux sujets, un homme et une femme, se

soustrayaient à la quinine prophylactique ; ces faits ne sont-ils pas en faveur d'une même origine d'infestation ? Le paupérisme des Terres Rouges oblige les habitants, aux époques précaires des soudures, à des exodes ; ainsi se font des passages de germes, sans doute non étrangers à l'exaltation de la virulence. N'est-ce pas sous cet angle que nous devons envisager les foyers endémiques particulièrement sévères que sont certains sanctuaires bouddhistes, lieux de pèlerinage réputés ? Si les pèlerins n'obtiennent pas toujours la faveur divine demandée, certains venus indemnes des grandes villes ou de l'Ouest y contractent un paludisme meurtrier.

En résumé, l'argile des Terres Rouges favorise la création et la permanence des gîtes larvaires, sans qu'il y ait limitation par des actions extérieures (cultures-poissons, etc.). Le paludisme, conséquence, réduit la population, l'appauvrit, fait d'une région fertile le domaine de la forêt. L'interaction de la malaria, de la population faible, de la misère, entretient une situation que seules peuvent modifier des mesures visant étroitement chacune de ses causes.

Institut Pasteur de Saigon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 7 NOVEMBRE 1926

VICE-PRÉSIDENT : D^r L. COUVY

Sur la proposition du Directeur de l'Ecole de Médecine, l'élève-médecin MAMADOU BARY, et l'élève sage-femme PÉNDABA KOUYATÉ sont proclamés lauréats de la Société.

Communications

Utilisation par les indigènes de « Caisses de Secours »
en dépôt dans les villages,

Par BLONDIN.

Afin d'intensifier le développement de l'Assistance Médicale indigène dans la Circonscription de Labé (Guinée française), j'ai essayé de donner à chaque chef du Fouta, où l'éloignement rend impossibles les soins les plus rudimentaires, une caisse de secours tout à fait primitive, composée d'un estagnon à pétrole (bon marché et inattaquable aux termites) contenant le matériel nécessaire aux traitements des plaies (qui sont un des fléaux des villages), des maladies des yeux (argyrol à 5 o/o) et de la gale.

Il n'est pas possible pour le moment de mettre d'autres médicaments entre les mains des indigènes. Une notice en français et en foulah (caractères arabes) que tous les indigènes lisent est collée au couvercle.

Après nombreux essais je me suis résolu à adopter pour ces plaies, une poudre antiseptique composée, dont voici la formule et qui revient à 40 fr. le kg :

Acide borique pulvérisée	4 kg. 500
Iodoforme	2 kg.
Camphre	2 kg. 500
Charbon végétal	6 kg. 500
Poudre de quinquina	5 kg. 100
Salicyl. bismuth	1 kg 500

à raison de 0 g. 50 de poudre par pansement sur une plaie ayant 5×10 cm, on peut faire 2.000 pansements avec un kg. de cette poudre.

Les antiseptiques liquides ne peuvent être laissés aux mains des indigènes en raison du dosage, du manque de récipient, de la consommation de coton mouillé, etc.

Le traitement de la gale est peut-être socialement secondaire, toutefois les indigènes appréciant beaucoup la pommade d'HELMERICH, cela les encourage à venir pour des maladies plus graves.

Ces boîtes sont actuellement réparties au nombre de 25 dans les cercles de Pita, Labé, Coumbia, sur un territoire de 150 km. de rayon autour du dispensaire où je me trouve. Elles sont appréciées des indigènes qui, à plusieurs reprises, me les ont renvoyées pour renouvellement de médicaments.

Je verrai à l'usage, s'il y a des modifications à y apporter. Je crois, en tous cas, utile de signaler dès à présent, cette façon de procéder qui familiarise chaque jour davantage l'indigène avec nos médicaments.

Poste médicale de Labé.
(Guinée française).

Mémoires

L'évacuation des matières usées à Dakar,

Par F. HECKENROTH.

1° *Les travaux d'avant-guerre.* — L'emprunt de 65 millions émis par le Gouvernement Général en 1903 avait permis, dès 1908, l'achèvement d'un égout-vanne dans les quartiers européens de Dakar et même la mise en place de conduites prêtes à fonctionner dans une partie de la ville indigène (boulevard National, entre l'avenue Gambetta et la place Protêt et rue Vincens).

A partir de 1909 la pose des canalisations d'eaux usées se poursuit et dans le courant de cette même année des affluents de 0 m. 15, en grès vernissé, sont en place :

Rues Raffenel et Blanchot, avenue de la Liberté et rue du Lazaret, rues Malenfant, du docteur Thèze, de Thalmath, rue Sandiniéry, rue de Fleurus.

Des travaux de même ordre sont exécutés : en 1911 sur l'avenue de la République, en 1912 sur l'avenue Courbet, en 1912-1913 sur l'avenue Gambetta.

Dès sa mise en service, le réseau d'égouts d'eaux usées fut l'objet de critiques vives. Il présentait en effet des défauts dont la Municipalité a constamment fait état pour décliner, malgré les améliorations qui suivirent, les propositions de l'Administration Supérieure chaque fois que celle-ci a voulu remettre aux mains de la Commune la gestion de cet ouvrage sanitaire.

La ville, sur avis technique de l'agent-voyer, se déclarait en effet, en février 1909, dans l'impossibilité d'accepter la passation pure et simple d'un ouvrage « dont les canalisations étaient, par endroits, obstruées par le sable ou par de véritables chevelures de racines provenant des arbres avoisinant les égouts, et dont la croissance avait fait éclater les conduites ; présentaient ailleurs des coudes fâcheux et des contrepentes, dont les réservoirs de chasse insuffisamment alimentés en eau ne pouvaient assurer dans de bonnes conditions le nettoyage des conduites et laissaient, au surplus, se produire de nombreuses fuites dans les chambres de visite qui leur étaient accolées ».

Elle déclarait l'année suivante, le 10 juin 1910, en rejetant une nouvelle proposition de l'administration locale, que :

« Sur 44 réservoirs de chasse, 13 manquaient d'eau et 1 était obstrué ou cassé, les collecteurs étaient engorgés par place et leur nettoyage s'imposait, ainsi que la réparation de certaines conduites, et des parois des chambres de visite accolées aux réservoirs de chasse » ;

« Le réservoir de chasse placé à l'intersection de l'avenue Gambetta et du boulevard National devait être modifié » ;

« La continuité des affluents à la traversée des regards de visite n'existait pas, et il était désirable qu'on l'obtint au moyen de tuyaux de fonte munis, à chaque regard, d'un tampon à fermeture hermétique (travaux exécutés en 1912) ».

« Le débouché en mer du collecteur principal Est, exposé au choc des vagues et des galets roulés, exigeait enfin un ouvrage de protection efficace » (travaux exécutés en 1912).

Le Conseil municipal, malgré la disparition des défauts précédentes, ne consentait pas davantage, le 5 mai 1911, à pren-

dre en charge les égouts de la ville, pour le bon fonctionnement desquels la quantité d'eau promise par la colonie lui paraissait insuffisante.

Dès ce moment, une commission technique émettait l'avis qu'il y avait lieu d'élever et de distribuer l'eau de mer dans les conduites de l'égout et de compléter le réseau vanne en utilisant les collecteurs d'eaux pluviales déjà construits, ou inscrits aux programmes d'emprunt.

Enfin, en 1914 et 1920, la ville opposait encore un refus à la Colonie du Sénégal, et, depuis la création de la Circonscription de Dakar par les Décrets des 21 octobre et 27 novembre 1924, celle-ci a pris à sa charge le service des égouts dont la Municipalité est définitivement libérée.

L'installation des collecteurs avait coûté en chiffres ronds 2 millions, et le nombre des immeubles desservis était passé successivement de 37 le 21 avril 1908 à 150 le 20 janvier 1910 ; il atteignait 405 le 10 mai 1921, 588 le 31 décembre 1924 et 646 le 25 novembre 1925.

2° *Les nouveaux travaux.* — Pendant toute la période de guerre les mailles du réseau d'égouts d'eaux usées ne se sont pas étendues ; mais le projet de faire bénéficier la ville entière de l'installation du tout-à-l'égout n'a pas été un instant perdu de vue et, en mai 1920, le service des Travaux Publics soumettait au Gouverneur Général un devis estimatif des ouvrages encore nécessaires pour terminer l'œuvre d'assainissement commencée.

Ce programme, dont l'exécution était prévue pour 400.000 fr. de dépenses, devait théoriquement apporter une solution définitive au problème de l'évacuation des vidanges à Dakar, non compris le faubourg de Médina dont il sera question plus loin.

Nous appuyons sur ce mot *théoriquement* car, si le système d'égouts déjà adopté en ville était susceptible de donner toute satisfaction dans les quartiers européens, il pouvait n'en plus aller de même dans l'agglomération indigène où nous en appréhendons la mise en service, comme nous le dirons plus bas.

Le projet de 1920 n'a été encore exécuté que dans une minime partie et sa réalisation est proposée par échelonnement sur les années 1926-1929.

3° *Fonctionnement et rendement du système d'égouts-vannes.* — En rappelant les pourparlers intervenus entre la Municipalité de Dakar et l'Administration locale à l'occasion de la passation des égouts d'eaux usées, nous avons montré de quelles imperfections les collecteurs primitifs étaient entachés,

Les travaux de parachèvement du réseau ont fait disparaître des canalisations les malfaçons et les défauts reconnus, et, si le tout-à-l'égout a mérité jusqu'en 1925 quelques critiques, il les a dues moins à des vices de construction qu'à la pauvreté des chasses d'eau, et à la négligence des habitants.

Les installations particulières actuellement branchées sur les collecteurs vannes ne sont pas en nombre considérable encore ; mais la manière dont elles sont aménagées fait l'objet des préoccupations administratives et doit répondre à certaines modalités de construction parfaitement déterminées dans des arrêtés locaux.

Grâce à cette précaution, l'Administration a su obtenir un réseau vanne capable d'assurer correctement l'évacuation des vidanges dans tous les quartiers où la population européenne est seule à l'utiliser.

Sans doute, il se produit parfois des engorgements dans les raccords des immeubles aux égouts, accident rare et toujours provoqué par une maladresse ou une négligence des habitants qui n'utilisent pas suffisamment les chasses, ou laissent choir dans le branchement un corps étranger volumineux ; mais les canalisations du réseau proprement dit, affluents et collecteurs, fonctionnent d'une manière convenable depuis 1913, en dehors du milieu indigène ; soulignons cette réserve.

Elle est en effet nécessaire, les installations sanitaires où fréquentent les noirs tombent toujours rapidement hors d'usage pour des raisons qui tiennent à des coutumes locales.

Les indigènes ignorent en effet l'utilisation du rouleau de papier hygiénique qu'ils remplacent par les objets les plus divers : cailloux, vieux chiffons, morceaux de bois, dont la chute dans les égouts en provoque vite l'obstruction. Les édifices publics construits entre 1909 et 1913, ont été fermés quelques jours après leur mise en service parce qu'il était impossible d'y maintenir la liberté des siphons. Les cabinets d'aisance de l'école indigène de garçons de la rue de Thiong sont à tout instants en réparations ou bouchés, la Municipalité n'ayant pas songé à faire, au moins à l'école, l'instruction hygiénique de l'enfant en plaçant le nécessaire à portée de sa main.

Au dépôt des Isolés (ancien quartier de cavalerie), aux Services de l'Intendance de la rue Blanchot, les installations sanitaires sont à peu près constamment engorgées et les matières refluent dans les cours.

Ce n'est pas le manque d'eau qu'il faut incriminer dans ces cas particuliers, mais la projection de corps étrangers dans les conduites. La preuve en est que dans les établissements publics

(hôtels, cafés, salles de spectacles) où les water-closets sont aussi fréquentés que ceux des écoles ou des casernes, les installations fonctionnent parce que les Européens ou les européenisés seuls y pénètrent ; la cause des obstructions, quand il s'en produit, est vite trouvée ; elle résulte d'une négligence d'un serviteur.

Pour éviter les accidents de cet ordre, qui sont de tous les instants dans les édicules publics et les w.-c. utilisés par des indigènes, des grilles de fonte pour lesquelles s'arrête tout objet capable d'occasionner l'engorgement d'un siphon hydraulique ou d'une canalisation ont été parfois fixées sur le fond des cuvettes des appareils d'évacuation. Il est regrettable que les chasses d'eau, après usage, ne puissent diluer entièrement et entraîner les matières fécales que l'appareil de protection retient ainsi, car la grille se colmate, s'obstrue et une main anonyme ne tard pas à la briser.

Les essais malheureux que nous venons de rappeler sont une médiocre excuse pour expliquer le peu d'empressement que l'Administration a mis à faire appliquer rigoureusement l'article 16 de l'arrêté du 17 août 1915 prévoyant, pour les propriétaires, l'obligation d'installer le tout-à-l'égout dans les immeubles en bordure des rues desservies par le réseau-vanne.

Malgré l'existence d'affluents dans les rues VINCENS, BLANCHOT, RAFFENEL, Docteur THÈZE, FLEURUS, de collecteurs secondaires au Boulevard National (partie haute), à l'Avenue Jauréguiberry, à l'Avenue de la République, les indigènes n'ont qu'exceptionnellement, jusqu'ici, branché leurs maisons sur l'égout, quoiqu'ils se rallient peu à peu cependant à cette pratique. C'est à cette circonstance, d'ailleurs, que l'on doit d'avoir vu l'évacuation des vidanges assurée dans la ville européenne depuis la mise en service des égouts, car, s'il avait fallu détourner pour le lavage d'un certain nombre de canalisations-vannes et de raccords demandés par les indigènes une part appréciable de la quantité d'eau distribuée dans la ville européenne, cette limitation du volume d'eau aurait eu pour résultat certain l'obstruction de nombreux affluents du réseau avec toutes ses conséquences.

Fort heureusement, depuis 1925, les disponibilités en eau de la ville sont devenues suffisantes ; néanmoins la Municipalité fut prudente en déclinant de tous temps la gestion d'un système d'égouts où l'eau, pendant près de 20 ans, n'a pas couru abondante et sous pression.

Pour utiliser dans de bonnes conditions le réseau vanne, si les indigènes y recouraient systématiquement dans les quartiers qu'il dessert, étant sous-entendu par ailleurs qu'aucun corps étranger ne sera projeté dans les conduites, il faudrait quoti-

diennement lancer dans les canalisations un cube d'eau dont le Service des égouts ne dispose guère que depuis un an.

On conçoit donc que l'utilisation de l'eau de mer dans les égouts ait été proposée, il y a 10 ans, comme une obligation et que le projet d'adduction d'eau de mer, approuvé par la loi de répartition nouvelle des fonds d'emprunt (26 juillet 1912), ait été partiellement réalisé en 1925.

Les disponibilités actuelles de Dakar en eau douce ont fait momentanément abandonner l'achèvement de ce projet qui aurait nécessité le remplacement de tout le matériel de chasse, et cette décision est unanimement approuvée ; mais où commencent les divergences, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer le mode de canalisation qui permettra une évacuation convenable des vidanges dans les égouts des quartiers indigènes.

Le service des Travaux publics, oubliant en la circonstance les inconvénients déjà signalés et l'inefficacité des chasses même les plus fortes sur les obstructions d'égoût causées par des corps étrangers souvent volumineux, prévoit encore, dans tous les quartiers indigènes situés en dehors du réseau actuel, la pose de conduites dont le modèle a été adopté dès 1903 : collecteurs de 0 m. 30, affluents de 0 m. 15. Ce sont précisément ces affluents de 0 m. 15 dont la Municipalité, au cours des entretiens qu'elle a eus avec l'Administration, a demandé à plusieurs reprises, et sans succès, le remplacement par des conduites de 0 m. 30, seules capables, à son sens, d'éviter les engorgements. Si le Service des Travaux publics avait alors raison de déclarer qu'il était imprudent d'opérer cette transformation, puisque, pour un même volume d'eau, la perte de charge dans les égouts risquait de devenir considérable, il faut reconnaître que la question prend un autre aspect le jour où l'eau (eau douce ou eau de mer) est captée en abondance. L'importance des chasses qu'il est facile alors d'effectuer remet à l'esprit la modification que la ville avait prétendu obtenir, et les avantages qu'il en pourrait résulter méritent certainement d'être envisagés.

A notre avis pourtant, des affluents de 0 m. 30 sont d'un diamètre encore insuffisant pour assurer, mieux que ceux de 0 m. 15, le fonctionnement du réseau-vanne en milieu indigène et nous ne voyons aucun intérêt à y recourir.

Est-ce à dire qu'il faut renoncer, comme l'écrivait un médecin du Service d'hygiène de Dakar, à l'installation du tout-à-l'égoût chez les noirs et leur imposer l'usage des tinettes mobiles ?

Nous ne pouvons admettre cette thèse, contraire aux idées de progrès que la civilisation entraîne derrière elle. Dans une ville

construite en plein xx^e siècle, les problèmes d'hygiène urbaine doivent être résolus en tenant compte à la fois des habitudes locales et des acquisitions obtenues dans le domaine de l'assainissement. Oublier que la création de collecteurs d'eaux usées dans les agglomérations amène aussitôt un abaissement du taux de la mortalité et abandonner l'idée d'en faire bénéficier l'indigène parce que les installations qu'on lui a jusqu'ici offertes se sont montrées défectueuses, serait une faute grave.

L'Administration n'a pas voulu la commettre, puisque l'achèvement des égouts de Dakar fait partie du nouveau programme des travaux de salubrité, mais partagera-t-elle la confiance de ses services techniques quand ils proposent l'usage dans les quartiers lébous d'un système qui s'y est déjà montré défaillant ? Sans doute, un certain nombre de propriétaires indigènes ont demandé le branchement de leurs maisons sur le tout-à-l'égout et les installations sanitaires y fonctionnent, mais ces installations restent privées et ne sont pas mises à la disposition des manœuvres, employés, passagers habitant la ville.

Revenant donc, en quelque sorte, mais sans la faire nôtre intégralement, à la suggestion émise en 1911 par une Commission de visite du réseau-vanne, d'utiliser les collecteurs d'eaux pluviales existants pour l'évacuation des matières usées, nous pensons qu'il faut chercher une solution au problème qui nous occupe dans l'adoption du système d'égouts unitaire pour les zones encore dépourvues d'égout d'eaux usées et de collecteurs d'eaux pluviales.

Nous n'avons ni la prétention, ni l'intention de critiquer des travaux exécutés il y a 20 ans. Dans une ville où l'eau faisait défaut et où aucune chute de pluie ne se produit pendant huit mois de l'année, il n'était pas possible de recourir à la conception que nous préconisons aujourd'hui pour le village indigène, et que le voisinage de la mer et la direction favorable des courants marins semblaient pourtant indiquer. Le système séparatif a donc été retenu judicieusement autrefois et, à côté du réseau pluvial qui se déverse presque entièrement dans la rade, a été construit le réseau-vanne qui s'ouvre sur la mer du côté du large, où toutes les immondices sont rapidement entraînées.

Mais, ce qui était irréalisable en 1903 l'est-il encore fatalement, le jour où des travaux complémentaires procurent de grandes disponibilités en eau ?

Le problème de l'évacuation des vidanges dans les quartiers où les travaux d'assainissement n'ont pas encore été effectués ne se présente pas sous le même aspect que dans la ville européenne ; il comporte une donnée nouvelle, et vraisemblablement

une solution différente que les services techniques pourront heureusement déterminer s'ils ne perdent pas de vue :

Qu'en milieu indigène les canalisations de 0 m. 15 et 0 m. 30 de diamètre seront, quoi qu'on fasse, insuffisantes ;

Que la transformation des collecteurs d'eaux pluviales en collecteurs d'eaux usées n'est pas désirable ;

Que les installations sanitaires d'usage courant ne sont pas à recommander chez les noirs.

Quant à nous, nous préconiserions volontiers la construction d'un système d'égouts unitaires qui comporterait des conduites ovoïdes, larges et de pente exagérée (facile à obtenir à Dakar) permettant l'entraînement de tous les corps étrangers jusqu'à des puisards visitables, aménagés de distance en distance et munis en aval de grilles protectrices. Un léger courant d'eau y circulerait constamment, et son action serait complétée par 2 ou 3 chasses vigoureusement lancées au cours des 24 heures. Les installations sanitaires, toujours largement aérées, comporteraient des sièges à la turque, posés sur des cheminées plongeant verticalement, et *sans interposition de siphon hydraulique*, dans les collecteurs, ce qui n'offrirait pas plus d'inconvénients que n'en représentent, dans nos villes d'Europe, en été, les bouches d'égouts unitaires s'ouvrant directement sur la rue. Le lavage des cuvettes et des tuyaux de chute serait fait par des chasses automatiques, et un dispositif pour les ablutions rituelles serait prévu. Pour de nombreuses années les quartiers indigènes ne seraient dotés régulièrement que de w.-c. publics, les branchement particuliers peuvent toutefois être autorisés dans les immeubles dont la construction serait conforme aux arrêtés en vigueur.

(A suivre).

Un moyen de recherche rapide de la nicotine dans les vins
en A. O. F.,

Par A. BOULAY.

Dans plusieurs localités du Sénégal, des commerçants peu scrupuleux vendent, paraît-il, aux indigènes du vin additionné d'une substance enivrante qui corse les effets que l'acheteur peut attendre de l'absorption du vin lui-même : un verre de ce mélange suffit, aux dires de ceux qui en ont bu, pour produire les mêmes

effets d'ivresse qu'un litre ou deux de vin. On comprend le parti que des mercantis peuvent tirer d'un mélange où l'alcool n'est plus nécessaire pour provoquer l'ébriété, ce qui permet d'étendre largement le vin avec de l'eau, tout en lui conservant des propriétés fortement enivrantes. La même falsification se pratiquerait avec le rhum.

La vente d'un tel produit est un fait connu et avéré, mais jusqu'ici, la nature de la substance ajoutée n'a pas été établie avec certitude. On a toujours soupçonné la présence du tabac, mais jamais avec preuves à l'appui. C'est qu'en effet l'objet du délit doit être difficile à saisir : le mercanti qui se livre à ce commerce malhonnête tient à conserver le secret vis-à-vis de l'acheteur, et d'autre part, il n'ignore pas à quels risques il s'expose. Quelle que soit la loi en vertu de laquelle il sera poursuivi (fraude ou protection de la santé publique), il y a là une falsification des denrées alimentaires, doublée de la vente d'un produit toxique : le délinquant risque une condamnation sévère, comportant obligatoirement la prison. Dans ces conditions, toutes précautions utiles sont prises pour ne pas laisser des preuves à la disposition de gens trop curieux. Cette difficulté à saisir le produit incriminé explique pourquoi, sur les 40 échantillons de vins suspects que le laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de l'A. O. F. a eu récemment à examiner, aucun ne nous a fourni la réaction de la nicotine, ni même celle d'un alcaloïde quelconque, malgré les précautions prises pour le prélèvement.

Il n'est d'ailleurs pas certain que ce soit le tabac qui soit ajouté dans les vins en question. Les phénomènes d'ivresse produits par cette plante sont en effet connus et de temps à autre, en France, il arrive que de mauvais plaisants versent du tabac en poudre dans le café ou le vin d'un camarade dans le but de l'enivrer, plaisanterie stupide qui se termine souvent par des accidents. Mais il existe certainement dans la flore toxique africaine, d'autres produits qui peuvent également provoquer de l'excitation des centres nerveux, suivie de torpeur, phénomène analogues à ceux de l'ivresse par l'alcool. Sans sortir de la même famille botanique, l'absorption de Belladone ou de Datura, à des doses subtoxiques, détermine souvent d'abord une excitation avec délire bruyant « analogue à l'action du Haschich » (RICHAUD) ou au « délire alcoolique » (LEWIN et POUCHET), excitation suivie de torpeur et de perte de la sensibilité.

En réalité, par suite de la quasi-impossibilité de se procurer des échantillons contenant sûrement la drogue nocive, on ignore

jusqu'ici sa nature exacte. Cependant, j'ai pu obtenir les renseignements suivants de quelques indigènes ayant des parents dans le commerce ou qui s'y étaient autrefois adonnés, et qui, par ce fait, étaient au courant de la falsification envisagée ici, et même l'avaient vu pratiquer devant eux : il s'agirait bien de tabac, mais surtout, semble-t-il, de tabac du pays (quoique la description qui m'a été donnée des feuilles employées ne soit pas bien précise), la plante serait ajoutée en nature, dans des tonnelets (au moins pour le rhum), cette addition serait faite à l'insu de l'acheteur, enfin ce trafic se ferait dans les villages de la brousse bien plus que dans les agglomérations.

Quoi qu'il en soit de la nature du produit enivrant, c'est la présence du tabac qu'il nous a été demandé de rechercher dans les échantillons que nous avons reçus. Or, la recherche toxicologique de la nicotine est généralement effectuée par la méthode de STAS (d'ailleurs créée pour la recherche de cet alcaloïde). Quoique dans un vin ou un rhum, cette méthode soit moins complexe que dans les viscères, ces boissons contiennent une certaine proportion d'alcool qui fait que l'on peut les assimiler au liquide résultant de l'épuisement des viscères par l'alcool, condition indispensable pour permettre ensuite un épuisement par l'éther ou tout autre solvant organique neutre. Dans la méthode de STAS, cette élimination est obtenue par distillation sous une pression suffisamment réduite pour que le liquide entre en ébullition vers 45° au maximum ; on évite ainsi toute perte et toute décomposition d'alcaloïde. Mais, en A. O. F., les laboratoires outillés pour pratiquer une distillation sous pression dans ces conditions sont bien peu nombreux ; si les prélèvements sont effectués en grand nombre, ces quelques laboratoires auront un travail très long et considérable, et cependant, par suite du manque de renseignements sur la nature du produit enivrant et de la difficulté à saisir des échantillons qui en contiennent, force sera de multiplier les coups de sonde, si l'on veut faire aboutir une enquête à ce sujet.

Cette idée m'a amené à rechercher s'il n'était pas possible d'identifier la nicotine dans le vin ou le rhum, à dose enivrante, par un procédé n'exigeant qu'un matériel simple qui puisse se trouver dans les laboratoires les plus sommaires. Ces postes pourraient ainsi faire facilement le triage entre les prélèvements ne révélant pas la présence d'un alcaloïde — ce serait de beaucoup les plus nombreux — et ceux pour lesquels les réactions générales de ces corps seraient positives. Ces derniers échantillons pourraient être, au besoin, acheminés vers un laboratoire mieux outillé pour confirmation et identification de l'alcaloïde ; ce

laboratoire ayant ainsi sa besogne simplifiée, pourra faire connaître plus rapidement les résultats de son analyse, sans que ses recherches sur d'autres sujets en soient entravées.

Pour une recherche rapide de la nicotine dans le vin, la première idée qui vient est d'essayer les réactions générales des alcaloïdes sur le liquide lui-même. En réalité ce moyen trop simple est sujet à deux causes d'erreur. Dans une recherche d'alcaloïde, on n'affirme généralement la présence d'un corps de ce groupe que si plusieurs réactifs précipitants (trois au moins) ont donné des réactions positives. Dans les essais ci-dessous, j'ai toujours employé concurremment le réactif iodo-ioduré de BOUCHARDAT, celui de MAYER (iodo-mercurate de potassium), celui de DRAGGENDORFF (iodo-bismuthate) et celui de BERTRAND (acide silico-tungstique). Or j'ai cru remarquer que le réactif de DRAGGENDORFF précipitait avec la plupart des vins essayés, bien qu'ils fussent exempts d'alcaloïdes. Cette précipitation ne se produit pas avec les rhums. Si on opère sur un vin blanc, le précipité obtenu est assez facile à distinguer des combinaisons d'alcaloïdes par sa couleur blanche et non rouge orangé et par son insolubilité dans l'alcool. Mais dans les vins rouges, à cause de leur couleur, il est impossible de discerner la nuance du précipité.

Les trois autres réactifs n'ont pas cet inconvénient, mais le réactif de BOUCHARDAT et celui de MAYER ne précipitent pas facilement les alcaloïdes en présence d'alcool même à un faible titre : c'est d'ailleurs une donnée classique que j'ai vérifiée pour la macération des feuilles de tabac par les deux essais suivants. Les feuilles de tabac qui ont servi à ces essais ont été achetées au marché de Dakar, leur taux de nicotine est de 6 o/o (exactement 5,99 o/o). Le titrage a été effectué par la méthode BERTRAND (1).

Expérience I. — Macération de 1 g. de feuille par litre d'alcool à des degrés différents (soit 0 g. 06 de nicotine par litre).

	Alcool à 10°	Alcool à 15°	Alcool à 20°	Alcool à 30°
MAYER	o	o	o	o
BOUCHARDAT.	o	o	o	o
BERTRAND	précipité net	précipité net	léger précip.	louche

(1) G. BERTRAND et P. THOMAS. *Guide pour les manipulations de chimie biologique*, 1919, p. 217.

Expérience II. — Vin blanc à 11° alcool, macération de feuilles à des titres différents.

	Macération à 1 g. de feuilles par litre (soit 0 g. 06 de nicotine)	Macération à 5 g. de feuilles par litre (soit 0 g. 30 de nicotine)
MAYER.	o	louche faible
BOUCHARDAT	o	louche faible
BERTRAND.	léger précipité	précipité

Il semble résulter de ces essais que les réactifs de BOUCHARDAT et de MAYER sont peu sensibles pour déceler la nicotine dans un vin de degré alcoolique courant ; en A. O. F., on ne peut guère conserver des vins titrant moins de 10° et pour ce titre (ou un titre voisin), les deux réactifs ne donnent rien à la dose de 0 g. 06 de nicotine par litre et seulement un léger loucher à la dose de 0 g. 30 d'alcaloïde par litre, soit 0 g. 06 pour un verre à boire de 200 cm³. Or une telle dose, absorbée en une seule fois, ne produirait pas seulement de l'ébriété, mais des accidents graves, peut-être même mortels. Seul le réactif de BERTRAND semble assez sensible même en présence d'alcool ; il donne encore un louche faible dans l'alcool à 20° à la dose de 0 g. 02 de nicotine par litre et dans l'alcool à 10° à la dose de 0 g. 01. Mais on ne peut pas affirmer la présence d'un alcaloïde sur les résultats obtenus à l'aide d'un seul réactif.

La recherche de la nicotine sur le vin lui-même est donc à rejeter, et l'élimination de l'alcool est absolument nécessaire. Pour y parvenir sans avoir recours à la distillation sous pression réduite, j'ai pensé à utiliser le principe de la méthode indiquée au *Codex pharmaceutique français* (1) pour la recherche des bases pyridiques dans l'alcool éthylique. La constitution chimique de la nicotine lui donne certaines analogies avec ces bases et un certain nombre d'entre elles sont également entraînables à la vapeur d'eau. La méthode indiquée au *Codex* consiste à chasser l'alcool en réduisant le liquide à essayer à un faible volume, par chauffage au bain-marie en milieu faiblement acide (les sels étant beaucoup plus fixes que les bases elles-mêmes). Le vin étant généralement peu chargé en alcool, une réduction de moitié du volume primitif suffit.

(1) *Pharmacopée Française*, 1908, p. 18.

250 cm³ de vin acidifiés par 1 cm³ d'acide sulfurique au 1/10^e sont évaporés au bain-marie à 80-90° environ, jusqu'à réduction au moins de moitié. Le liquide ainsi débarrassé de son alcool est saturé de chlorure de sodium pulvérisé et alcalinisé par addition ménagée de soude à 1/10 ou d'ammoniaque. On agite le tout avec de l'éther (éther anesthésique, bien exempt d'alcool) ou avec de l'éther de pétrole. Ce dissolvant est ensuite décanté et évaporé à l'air à la température ordinaire et en présence d'une trace d'acide chlorhydrique. Sur le résidu repris par l'eau, on pratique les réactions générales des alcaloïdes.

La saturation par le chlorure de sodium a pour but d'insolubiliser complètement la nicotine dans l'eau, et d'éviter qu'elle ne se partage entre l'eau et l'éther. Car la nicotine même à l'état basique est assez fortement soluble dans l'eau. Mais TH. SCHLÆSSING a montré (1) que cet alcaloïde était pratiquement insoluble dans l'eau saturée de sel marin.

On pourrait évidemment tenter de pratiquer directement les réactions des alcaloïdes sur le liquide privé d'alcool et neutralisé (dans ce cas il ne faudrait pas le saturer de chlorure de sodium). Mais cette manière de faire ne permet pas l'emploi du réactif de DRAGGENDORFF pour les raisons données plus haut, et l'extraction par l'éther rend le procédé plus sensible en concentrant l'alcaloïde sous un petit volume et en permettant d'opérer sur un liquide incolore.

Le procédé peut également s'appliquer aux rhums, il suffit d'additionner la prise d'essai d'eau distillée, à cause de la forte teneur en alcool et pour éviter une trop forte concentration.

Comme on le voit, ce procédé n'exige qu'un matériel très ordinaire (le bain-marie peut être construit avec une simple casserole) et il ne demande qu'une surveillance minime, permettant de pratiquer en même temps d'autres essais. Evidemment, ce n'est pas une méthode toxicologique à proprement parler, c'est-à-dire, par laquelle on puisse retrouver des traces de nicotine dans un milieu aussi complexe que des viscères. Tout ce qu'il faut lui demander, c'est d'être assez sensible pour déceler nettement la nicotine dans le vin ou le rhum à des doses inférieures à celles qui puissent produire l'ivresse. Les essais suivants semblent montrer qu'il en est bien ainsi.

Une précaution préliminaire consistait à s'assurer que, normalement, les vins ou rhums ne contiennent pas d'alcaloïdes ou de corps analogues (bases pyridiques, amines diverses) au moins en proportion décelable par la méthode indiquée plus

(1) In L. GRANDEAU, *Analyse des matières agricoles*, 1897, II, p. 159.

haut. CHEVALIER et BAUDRIMONT auraient trouvé dans le vin de petites quantités de bases volatiles appartenant à la série pyridique (1). Pour ARM. GAUTIER, l'existence de ces bases est douteuse (2) et même non fondée (3), et SANGLÉ-FERRIÈRE (4), VILLIERS et FAYOLLE (5) ne les citent pas parmi les constituants normaux du vin. Pour s'assurer que la méthode proposée ci-dessus donnait des résultats négatifs (quant aux alcaloïdes et corps similaires) avec les vins normaux, j'ai pratiqué une série d'essais sur 6 vins, 3 rouges et 3 blancs, vendus par diverses maisons de Dakar et non suspects d'être additionnés de tabac : 2 d'entre eux provenaient de la dépense de l'Hôpital Indigène, 1 de la Coopérative Militaire et les 3 autres d'approvisionnements de particuliers européens. Tous m'ont fourni des résultats négatifs. On pourra peut-être objecter que le nombre de vins examinés est minime, mais si on y ajoute les 40 échantillons envoyés au laboratoire pour recherche de tabac, et qui tous ont également donné des résultats négatifs, nous arrivons à un total de 46 échantillons de vins n'ayant pas d'action sur les réactifs des alcaloïdes ou des bases analogues, au moins par le procédé indiqué plus haut.

J'ajouterai que deux rhums (54° et 45°) traités par la même méthode m'ont également donné des résultats négatifs.

Si, au moins par ce procédé, on ne trouve pas normalement dans les vins ou les rhums, de corps précipitables par les réactifs des alcaloïdes, il restait à savoir à quelle dose cette méthode permettait de déceler la nicotine dans le vin ou le rhum. Pour résoudre cette question, j'ai mélangé les 6 vins analysés ci-dessus (degré alcoolique moyen 11°) et avec ce vin moyen, j'ai préparé 3 échantillons ayant des teneurs variables en nicotine : a) une solution à 0 g. 005 (5 mg.) d'alcaloïde par litre de vin, soit 1 mg. pour 200 cm³ (1 verre ordinaire à boire); b) une autre à 0 g. 01 (1 cg.) d'alcaloïde par litre, soit 2 mg. pour 200 cm³; c) enfin, une macération de feuilles de tabac, titrant 6 o/o de nicotine, à la dose de 0 g. 125 de feuilles par litre, soit 0 g. 025 pour 200 cm³. Cette teneur correspond à 0 g. 0075 (7 mg. 1/2) de nicotine par litre, soit 0 g. 0015 (1 mg. 1/2) pour 200 cm³. Ce dernier essai contient donc une proportion d'alcaloïde intermé-

(1) A. CHEVALIER et BAUDRIMONT. *Dictionnaire des altérations et des falsifications*, 7^e édition, 1897 (L. HÉRET), p. 575.

(2) In WURTZ. *Dictionnaire de chimie*, t. III, p. 693, art. vin.

(3) A. GAUTIER, *Sophistication et analyse des vins*, 1891.

(4) In CH. GIRARD et DUPRÉ. *Analyse des matières alimentaires*, 1894.

(5) A. VILLIERS, E. COLLIN et M. FAYOLLE. *Traité des falsifications des matières alimentaires*, 1911.

diaire entre celle des deux premiers essais. Durée de la macération : 48 h.

Chacun de ces liquides a été traité par le procédé exposé plus haut, pour chacun d'eux, il a été fait deux prises d'essais de 250 cm³, la première destinée aux réactions générales des alcaloïdes par les 4 réactifs habituels, la seconde, à la caractérisation de la nicotine : aspect de gouttelettes huileuses pendant l'évaporation de l'éther, fumées blanches en approchant du résidu une baguette imbibée d'une trace d'acide chlorhydrique ; odeur piquante rappelant celle du tabac, se développant par un léger chauffage du résidu ; coloration du résidu par l'acide sulfurique à froid et à chaud. Avec d'aussi petites quantités d'alcaloïde, je n'ai pas pu obtenir de façon nette la réaction de ROUSSIN (cristaux d'iodo-nicotine). Dans cette seconde prise d'essais, il faut évidemment déplacer l'alcaloïde par la soude diluée et non par l'ammoniaque pur, et ne pas ajouter d'acide chlorhydrique à l'éther pour l'évaporation de ce dissolvant.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

	Réactions générales des alcaloïdes	Réactions spécifiques de la nicotine
Solution à 5 mg. de nicotine par litre	nettement positives	a) Gouttelettes huileuses pendant l'évaporation de l'éther. b) Odeur nette du résidu. c) Fumées légères par HCl. d) Action peu nette de SO ⁴ H ² .
Solution à 1 cg. par litre	nettement positives	Les 4 réactions ci-dessus sont nettement positives.
Macération de feuilles de tabac contenant 7 mg. 5 de nicotine par litre	nettement positives	Les 4 réactions ci-dessus sont faiblement, mais nettement positives

J'ai également essayé de caractériser par cette méthode, la nicotine dans les deux rhums (45° et 56°), essayés plus haut et additionnés de 1 cg. de nicotine par litre. Les résultats obtenus ont été également nettement positifs.

Au point de vue pratique, le procédé indiqué plus haut présente un léger inconvénient : lorsqu'on agite avec de l'éther le liquide contenant la nicotine, il se forme souvent une émulsion. SCHLÆSING (1) a indiqué pour obvier à cet inconvénient de pla-

(1) GRANDEAU, *loc. cit.*, p. 160.

cer le mélange d'éther et de liquide alcalin contenant la nicotine dans un tube long et étroit et de renouveler les surfaces de contact par un roulage régulier du tube sur un grand axe et non par agitation énergique. Il a fait construire un appareil permettant d'opérer ce roulage mécaniquement et pour un grand nombre de tubes à la fois. Dans le cas présent, on peut réaliser ce mélange par roulement à la main dans une éprouvette ou un flacon long et étroit. D'ailleurs, ici, il est rare que l'émulsion soit tenace et, si elle se produisait, il suffirait pour la détruire de jeter les liquides sur un entonnoir muni d'un tampon de coton hydrophile peu serré. En pressant le tampon doucement avec un agitateur en verre, le liquide aqueux et l'éther passent séparément.

On peut donc dire, d'après les essais ci-dessus, que, pour des doses de nicotine variant de 5 mg. à 1 cg. par l. de vin ou de rhum, la méthode proposée ci-dessus permet de retrouver la présence de la nicotine, en tant qu'alcaloïde et même de caractériser ce produit. Pour les réactions spécifiques on peut d'ailleurs augmenter la sensibilité du procédé en faisant porter l'essai sur 500 ou 700 cm³ de vin, suivant les disponibilités.

Si nous traduisons en tabac les poids d'alcaloïde ci-dessus, nous voyons que l'on peut par cette méthode retrouver des doses de tabac variant de 0 g. 08 à 0 g. 16 par l., s'il s'agit de feuilles à 6 o/o de nicotine et 0 g. 25 à 0 g. 50 si le tabac est aux environs de 2 o/o d'alcaloïde (titre courant du tabac français). Ce sont là, des doses minimales qui sont certainement dépassées dans la pratique par les mercantis.

D'ailleurs, j'ai essayé de me rendre compte si les proportions de nicotine ainsi décelables étaient inférieures à la dose envahissante. J'ai expérimenté sur moi-même, au moyen de trois mélanges à titres différents qui m'avaient servi à déterminer la sensibilité du procédé. En trois jours différents et éloignés, j'ai absorbé 200 cm³ de l'un de ces vins, dans l'ordre suivant : la première fois, du vin à 5 mg. de nicotine par l. ; la seconde, du vin à 7 mg. 1/2 (macération de feuilles de tabac) ; la troisième, du vin à 1 cg. d'alcaloïde par l. ; ce qui représente respectivement : 1 mg., 1 mg. 1/2 et 2 mg. de nicotine pour un verre de 200 cm³. Ces doses (qui avaient permis d'obtenir des résultats positifs pour la recherche de l'alcaloïde), sont encore loin de celles capables de provoquer des phénomènes d'intoxication : LEWIN et POUCHET (1) disent que la nicotine occasionne des accidents graves à la dose de 1 à 2 gouttes. Or, le poids d'une

(1) LEWIN et POUCHET, *Traité de toxicologie*, 1903, p. 766.

goutte de nicotine est d'environ 25 mg. Au compte-goutte normal et à la température de 30° centigrades, j'ai trouvé exactement 1 g. pour 40 gouttes d'alcaloïde. La quantité minima de feuilles de tabac capable de provoquer des accidents par ingestion est de 2g. d'après les mêmes auteurs. REUTTER DE ROSEMONT (1) indique comme *doses thérapeutiques*, 1 à 3 mg. plusieurs fois par jour pour la nicotine et 0 g. 50 en macération dans 200 cm³ d'eau pour les feuilles de tabac.

En ce qui me concerne, je n'ai éprouvé aucun malaise de ces expériences et chaque fois, j'ai vaqué normalement à mes occupations. Cependant, chaque essai a été absorbé le matin, à jeun. De plus, je ne fume jamais et je ne présente pas par conséquent d'accoutumance au tabac. Il est vrai que par mesure de prudence je n'ai pas absorbé les 200 cm³ de vin d'un seul trait, mais par gorgées rapprochées, le tout en l'espace d'un quart d'heure environ.

Il est donc permis de dire que la méthode de recherche de la nicotine dans les boissons, décrite au cours de cette note, permet de caractériser dans le vin ou le rhum, des quantités d'alcaloïde nettement inférieures aux doses capables de produire l'ébriété, et, à plus forte raison, des proportions suffisantes pour provoquer ce phénomène. Par la simplicité du matériel nécessaire, cette méthode est applicable partout : elle rend possible la multiplication des recherches sur des prélèvements plus nombreux, et il semble que, par suite de la difficulté à saisir des échantillons délictueux, ce soit là, le seul moyen d'obtenir quelques résultats dans la répression de la falsification spéciale dont il a été question au début de cette note.

(1) REUTTER DE ROSEMONT, *Traité de Matière médicale*, 1923, p. 229 et 230.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1926

PAGES

A

Acariens. Conservation du virus de la spirochétose aviaire chez <i>Argas persicus</i>	449
— Transmission expérimentale de <i>Sarcoptes scabiei</i> var <i>cuniculi</i> au Cynocéphale	899
Afrique centrale. Le cancer chez les noirs	564
— équatoriale française. Voir aussi Congo, etc.	
— — — Champignon entomophyte parasite des fourmis.	815
— occidentale française. Voir aussi Sénégal, Soudan, etc.	
— — — Fièvre jaune	237, 645
— — — Visite des délégués de la Société des Nations.	374
— — — Nosologie	380
— — — Paludisme à Gorée	507
— — — Caisses de secours dans les villages	943
— — — Recherche de la nicotine dans les vins.	951
— — — Evacuation des matières usées à Dakar.	944
Agriculture au Chili	168
Algérie. Paludisme chronique des enfants indigènes traité par le stovarsol	96
— Paludisme des enfants indigènes. Traitement par la quinine, la cinchonidine et la cinchonine.	185
— Spirochétose aviaire	
— Blastomycose chez une femme indigène	386
Allocution de M. Mesnil, Président	1
— de M. C. Mathis, Président de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain.	63, 375
— de M. le Médecin-Inspecteur général Lasnet à la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain	65, 378

Allocution de M. le Colonel-Médecin A. Damas-Mora à la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain	376
Amibiase généralisée	88
— Pathogénie des amibes des crachats et des amibes des urines. Expérimentation sur le chat	92
— bronchique. Guérison par l'émétine	176
— Abscès amibien du poumon gauche	884
Anaérobies (Microbes) des plaies de guerre au Maroc	106
Ane réceptif à <i>Piroplasma caballi</i>	546
Ankylostomiase. Traitement par le tétrachlorure de carbone	749
— en Géorgie	891
Annam. Coccidiose intestinale humaine	95
— « Bouffissure »	207, 302
— Moustiques	472, 703, 851
— Enquête épidémiologique et entomologique à Yaback	845
Anniversaire (25^e) de la chaire magistrale du Pr MIGUEL CONTO, à Rio de Janeiro	321
Anophèles. Voir Moustiques.	876
Antimoine. Voir aussi Émétique.	
— (Sels d'). Le HEYDEN « 661 » ou Antimosan dans le palu- disme	182
— — Antimosan dans la trypanosomiase humaine	688
— — Le HEYDEN « 471 » ou Stibosan dans la trypano- somiase humaine	193
— — <i>Smalarina Cremonese</i> dans le paludisme	431
Arachnides de la région de Tadla (Maroc)	560
Argent (Sels d') dans la babésiellose bovine	14, 16, 34, 41, 887
— — Ichlargan dans les piroplasmoses bovines	14, 16
— — Protargol dans la piroplasmose bovine	41, 789
Arsenicaux. Apiroplasmisme dans la babésiellose bovine.	14, 18
— Arrhéнал dans la babésiellose bovine	14, 554
— — dans le paludisme	283
— Isotonie des solutions	584
— Atoxyl dans la trypanosomiase humaine	316, 463
— Poudres-larvicides dans la lutte contre les moustiques	292
— Stovarsol dans l'amibiase	91
— — le paludisme	96, 180, 284, 359
— — la prophylaxie des trypanosomiasés	744
— Stovarsolate de quinine dans le paludisme	782
— Acétylarsan dans la dysenterie amibienne et d'autres affections à protozoaires	399
— — dans le pian	416
— Luargol dans la babésiellose bovine	14
— Eparséno dans les leishmanioses	331
— — dans la lèpre	456, 779
— Tréparsol dans la spirochétose bronchique	262
— — le paludisme	284

	PAGES
Arsenicaux. 192 FOURNEAU dans la prophylaxie des trypanosomiasés .	743
— Tryparsamide dans la trypanosomiasé humaine 8, 271,	463
— — dans la prophylaxie des trypanosomiasés .	739
Arsénobenzènes. Novarsénobenzol à l'argent pour la habésiellosé	
bovine.	14, 34
— Arsénobenzol dans la spirochètosé bronchique 236,	262
— Novarsénobenzol dans la trypanosomiasé humaine .	316
— dans la fièvre bilieuse hémoglobininurique . . 345,	685
— Entérorrhagies rebelles guéries par novarsénobenzol.	903
Atropine (Sulfate d') associé à la sérothérapie dans le traitement du	
tétanos.	66
<i>Bacillus asthenogenes</i> et béribéri. Déviation du complément . . .	575

B

Béribéri en Afrique Occidentale française	390
— Réaction de déviation du complément	575
— en Cochinchine. Etiologie	620
Bilharziosé inexistanté à Tanger.	487
Bismuth (Sels de) dans l'ulcère phagédénique	115
Blastomycosé chez une femme indigène d'Alger	586
— dermatite chéloidienne	876
Bouffissuré d'Annam	207
— — Pathogénie	302
Bovidés. Coccidiósé	427
— Trypanosomiasé	435, 747
— Piroplasmósé 14, 16, 18, 532, 548, 550, 554,	887
— Pasteurellosé	853
Bubon du chancre mou. Traitement par l'acide phénique pur . . .	314

C

Caisses de secours pour indigènes.	943
Cajeput (Huile de) préventive contre la piqure des glossinés . . .	701
Cancer. Voir Tumeurs.	
Cestodés. Sparganosés humains et animales au Tonkin.	802
Chameaux. Leucocytes	582
Champignon entomophyte parasite des fourmis	815
Chancre mou. Traitement par les attouchements à l'acide phénique	
pur.	314
Charbon bactérién. Vaccination intracutanée en un temps	499
— — chez un ours	518
— — Oiseaux rapaces porteurs de germes.	519
— — Vaccination intradermique en Guinée française.	864
— symptomatique. Diagnostic expérimental par culture de la	
moelle osseuse.	515

Chaulmoogra (Huile de) dans le traitement du trachome.	57
— — dans la lèpre	399
Chauve-souris. <i>Plasmodium</i> de <i>Nycteris hispida</i> SCHREBER au Congo belge.	780
— <i>Plasmodium epomophori</i> n. sp. parasite des roussettes épaulières	828
Chevaux. Dourine	325, 328
Chine. Immunité supposée des sloughis aux venins de scorpion et de vipère et au virus rabique	438
Chili. Entéqué	133
— Elevage et agriculture	168
<i>Chilomastix</i> du chimpanzé et du macaque	794
Chimiothérapie. Voir aussi Argent, Arsenicaux , etc.	
— 205 BAYER dans la dourine	328
— — dans le surra	759
— 309 FOURNEAU dans la dourine.	328
— prophylactique de la maladie du sommeil	463, 838
— Isotonie des solutions pour —	584
— 309 dans la trypanosomiase des bovidés. 614, 692,	838
— Pouvoir protecteur du sérum sanguin vis-à-vis du <i>Tryp. gambiense</i> après injection de 309 FOURNEAU.	838
Cinchonidine dans le paludisme	185
Cinchonine dans le paludisme.	185
Coccidiose intestinale humaine à <i>Isospora belli</i> à Hué (Annam)	95
— des animaux domestiques en Russie.	262, 263, 266, 427
— des porcs en Russie	263
— du lapin. Rôle du suc gastrique dans l'immunité naturelle.	266
— du lapin. Durée de maturation des oocystes, des glandes lymphatiques.	269
Cochinchine. Syphilis. Manifestations nerveuses (tabès).	81
— Moustiques	472, 703, 806
— Bériberi	575, 620
— Enquête épidémiologique et entomologique à la plantation de Gia-Nhan.	677
— Anophèles et paludisme dans la région de Chaudoc	806
— Paludisme. Mesures prophylactiques	811
— Ration alimentaire du travailleur indigène	905
— Paludisme et constitution du sol.	935
Coloration rapide pour recherches hématologiques	723
Congo belge. Foyer de glossines du groupe <i>morsitans</i> dans le Bas-Ouélé.	197
— — Le recul de <i>Glossina morsitans</i> devant l'occupation européenne au Katanga	222
— — <i>Plasmodium</i> d'une chauve-souris insectivore.	780
— — <i>Plasmodium epomophori</i> parasite des roussettes épaulières	828
— (moyen) français. Parasitisme intestinal	714

	PAGES
Conjonctivite granuleuse au Maroc. Traitement	49
Contribution volontaire de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain	498
Côte d'Ivoire. Alimentation en eau potable de la presqu'île d'Abidjan.	244
<i>Cryptococcus montpellier</i> CATANEI 1926, n. sp.	586

D

Dengue à Dakar. Spirochète rencontré dans un cas de —	860
— du Soudan	881
Diarrhée chronique des pays chauds. Voir Sprue.	
Dysenterie amibienne. Traitement par l'acétylarsan.	399
— — — — — Traitement par l'émétine.	672

E

Elections	74, 167, 258, 321, 397, 498,	514
Elevage au Chili.		168
Émétine dans le traitement de l'amibiase	176,	672
Evacuation des matières usées à Dakar.		944
<i>Entamoeba dispar</i> . Individualité.		399
Entéqué des bovins du Chili		133
Errata.	256,	317

F

Férule. Toxicité pour le lapin et le porc		22
Fièvre bilieuse hémoglobinnurique. Action du froid		69
— — — — — à spirochètes. Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques		345
— — — — — et syndrome de RAYNAUD		680
— jaune en Afrique occidentale française.	237, 380,	645
— — au Soudan		604
— — Vaccination, sérothérapie.		651
— récurrente en Afrique occidentale française		386
— — et abcès de la rate		421
— — en Nouvelle-Calédonie		529
— typhoïde. Vaccinothérapie au vaccin sensibilisé		175
Filariose. Rareté à Tanger.		488
Flagellés dans les infections intestinales au Maroc		353
Fly-Tox, produit insecticide à base de pétrole et de pyrèthre		901
Formaline ou trioxyméthylène (Poudre de), larvicide efficace dans la lutte contre les moustiques		287
Fracture de la base du crâne.		499
França (Carlos), Eloge		665

Fuso-spirochétienne (Association) Voir aussi Angine de Vincent et Ulcère phagédénique.	
— Stomatite épidémique	5

G

Gangrène gazeuse chez les blessés du Maroc	107
Géorgie. Paludisme	100
— Sprue	201
— <i>Anopheles nigripes</i> en Abasie	337
— Hibernation des anophèles et des <i>Stegomyia</i> en Abasie	480
Glossines du groupe <i>morsitans</i> dans le Bas-Ouélé	197
— Recul de <i>G. morsitans</i> devant l'occupation européenne au Katanga	222
Golgi (C.). Eloge	73
Guadeloupe. Trypanosomiase bovine.	435
Guinée française. Charbon bactéridien	499, 864
— portugaise. Trypanosomiase humaine	315
Guyane française. Paludisme	213, 280
— hollandaise. Moustiques	166

H

Habitation. L'— indigène à Dakar	141
Heartwater. Transmission par injection intrajugulaire d'une émulsion de tiques	725
Hématurie au cours des épizooties de piroplasmose	686
Hémocytozoaires. Voir aussi <i>Hæmoproteus</i> .	
— Prémunition	532
— Plasmodium de <i>Nycteris hispida</i> Schreber au Congo belge	780
— <i>Plasmodium epomophori</i> , n. sp. parasite des rous- settes épaulières	828
Hémoleucocytaire (Forinule) dans la coccidiose des animaux	427
— — chez les chameaux	582
<i>Hæmoproteus columbæ</i> . Prémunition	532
Hygiène publique dans les colonies françaises	321

I

Insectes. Voir aussi Mouches, Moustiques, etc.	
— Coléoptère médicinal du Pérou, <i>Pseudomeloë cockerelli</i> , n. sp.	198
— Larves de <i>Ruttenia loxodontis</i> , diptère parasite de l'élé- phant d'Afrique	666
— et transmission de la lèpre.	774

	PAGES
Insectes. Champignon entomophyte parasite des fourmis en Afrique Equatoriale.	845
— Liquide insecticide commercial à base de pétrole et de pyrèthre	901
— Sociétés d'insectes	875
Intestinal (Parasitisme) des bovins et entéqué.	435
— — en Géorgie	205
— — au Congo français	744
— — traitement par le tétrachlorure de carbone	749
Intestinales (Affections) et flagellés au Maroc	353
Intoxication due au salicylate de soude.	859
Iode dans le paludisme.	283
— colloïdal dans la peste bubonique	407, 670
Italie. Leishmaniose interne à Sienne	11

K

Kala-azar. Voir Leishmaniose interne.

Kératoses pilaires préscorbutiques	6
---	---

L

Lapin. Intoxication par le jus de fêrùle.	266, 269
— Coccidiose	504
— Réceptivité au spirochète de la musaraigne	765
Le Dentu (A.). Eloge	397
Leishman (Sir W.). Eloge.	791
Leishmaniose américaine. Inoculation négative à des grenouilles et au crapaud (<i>Bufo vulgaris</i>).	334
— cutanée. Traitement par l'éparséno	694
— — Infection naturelle et expérimentale de <i>Phlebotomus papatasi</i> par le parasite de la —	41
— interne à Sienne (Italie). Remarques épidémiologiques.	429
— — trois cas en Syrie.	399, 441
Lèpre. Traitement par le chaulmoogra	456, 779
— traitement par l'éparséno	520
— traitement par le vaccin antituberculeux B. C. G.	774
— Essais de culture du bacille de Hansen.	774
— Transmission par les Insectes ?	928
— dans l'Inde portugaise.	557
Leucocytes des chameaux.	804
<i>L. ophoscelomya annandalei</i> , var. <i>djajasanensis</i> , n. var.	762
Lymphangite épizootique. Traitement par le biiodure de mercure.	

M

Madagascar. Affections pulmonaires à spirochètes.	261
— Peste dans la province de l'Itasy 410,	820
— Pneumococcies. Vaccinothérapie et vaccinoprophylaxie à Tananarive.	521
— Gravité de la peste pulmonaire	667
— Peste bubonique à Diégo-Suarez	592
— Peste pulmonaire en Emyrne. 410,	820
— Spirochètose humaine	860
Maroc. Conjonctivite granuleuse	49
— Plaies de guerre. Infections à microbes anaérobies.	106
— Dourine	325
— Infections intestinales à flagellés	353
— Absence de la bilharziose à Tanger.	487
— Rareté de la filariose à Tanger	487
— Arachnides, myriapodes et serpents de la région de Tadla.	560
Méningite cérébro-spinale en Afrique occidentale française.	388
— à pneumocoques en A. O. F.	388
Mercure (sels de) dans la fièvre bilieuse hémoglobininurique à spirochètes.	352
— <i>Smalarina</i> dans le paludisme	431
— Biiodure de — dans la lymphangite épizootique	762
Mission sanitaire de la Société des nations à Dakar 374,	390
Moelle osseuse. Prélèvement de — pour le diagnostic <i>post mortem</i> de la peste.	405
— et diagnostic du charbon symptomatique	515
Moustiques de la Guyane hollandaise et de la région néotropicale.	166
— Manifestations biologiques peu connues	259
— Poudres larvicides légères	287
— <i>Anopheles nigripes</i> Staeg. (1839) en Abasie (Géorgie).	337
— de Cochinchine et du Sud-Annam.	472
— Hibernation des anophèles et des <i>Stegomyia</i> en Abasie (Géorgie).	480
— de la plantation de Gia-Nhan	677
— Procédé pour empêcher la ponte	702
— <i>Lophoscelomyia annandalei</i> , var. <i>djajasanensis</i> , nov. var.	804
— Anophèles et paludisme dans la région de Chaudoc (Cochinchine)	806
— à Yaback (Annam)	851
— Revision des Anophèles en Russie.	876
Musaraigne. Spirochète de la — inoculable au lapin.	504
Myriapode vésicant du Tonkin <i>Otostigmus aculeatus</i> Haase.	343

N

Nématode nouveau <i>Quimperia</i> n. g. <i>lanceolata</i> , n. sp., parasite des poissons	798
Nicotine dans les vins en A. O. F.	951

	PAGES
Nogue (L.). Eloge	513, 762
Noirs. Cancer du sein	499
— Le cancer chez les — de l'Afrique centrale	564
Nouvelle-Calédonie. Sodoku	529
— — Fièvre récurrente	529

O

Oiseaux. Spirochétose aviaire en Algérie	419
— rapaces et charbon bactérien	519
Ours atteint de charbon bactérien	518
Ouvrages reçus	72, 163, 318, 395, 662, 871

P

Paludisme. Traitement par la quinine	26, 185, 282, 782
— chronique des enfants indigènes en Algérie. Durée d'action du stovarsol	96
— et stabulation des animaux	100
— Traitement par le stovarsol	180, 359, 782
— Traitement par le HEYDEN « 661 » ou Antimosan	182
— Traitement par la cinchonine	186
— Traitement par la cinchonidine	185
— Quinisation préventive. Contrôle au moyen du réactif de TANRET	190
— en Guyane française	213, 280
— Traitement par la quinine associée à l'arrhénal et à l'iode	283
— Evolution du — à Hué	335
— en Afrique occidentale française	388, 507
— Traitement par la <i>Smalarina Cremonese</i>	431
— à Gorée	507
— Prémunition	534
— Relation entre les pressions artérielles et la viscosité sanguine chez les paludéens	540
— autochtone et somnambulisme	670
— à Gia-Nhan (Cochinchine)	677
— Traitement par le stovarsolate de quinine	782
— et anophèles dans la région de Chaudoc (Cochinchine)	806
— en Cochinchine. Mesures prophylactiques	811
— Enquête épidémiologique et entomologique à Yaback (Annam)	845
— et constitution du sol en Cochinchine	935
Pasteurellose des grands ruminants. Transmission par voie digestive	853, 910
Pellagre importée à Constantinople	75
— familiale autochtone à Constantinople	76
Bull. Soc. Path. Ex., n° 10, 1926.	65

	PAGES
Pérou. Insecte médicinaal : <i>Pseudomeloë cockerelli</i> , n. sp.	198
— Trichomonose vésicale.	697
Peste en Afrique occidentale française	383
— Diagnostic <i>post-mortem</i>	405
— Traitement par l'iode colloidal	407
— dans la province de l'Itasy 410, 667.	407
— bubonique à Diégo-Suarez ; dépistage <i>post-mortem</i> ; sérothérapie et vaccination.	592
— pulmonaire à Madagascar. Sa gravité.	667
— pulmonaire en Emyrne. 410,	820
— pulmonaire à Madagascar	880
— bovine.	915
Phénique (acide) pur employé en attouchements dans le traitement du chancre mou et de son bubon	314
Phlébotomes et leishmaniose cutanée	694
— en Aunis	705
— constitution du canal alimentaire	709
Pian. Traitement par l'acétylarsan.	
<i>Piroplasma caballi</i> . Transmission à l'âne.	546
Piroplasmoses. Voir aussi Anaplasmoses.	
— Bovines dans le gouvernement de Pétrougrade en 1925.	
— Traitement 14, 16,	18
— — Traitement par le salvarsan à l'argent (silber-salvarsan. 34,	887
— — Traitement par le protargol. 41,	789
— — Prémunition	532
— — Résistance des globules rouges dans la babésiellose	548
— — Immunisation contre la babésiellose	550
— — Traitement de la babésiellose par l'arrhénal.	554
— — et hématurie	686
— — Transmission de la theilériose par injection intrajugulaire d'une émulsion de tiques	725
— — Traitement par le trypanoblu.	783
— — Traitement par l'ichtargan	786
— — Traitement de la — à <i>P. bigeminum</i> par l'arrhénal	787
— — Traitement par les sels d'argent	887
Plaies de guerre au Maroc.	106
<i>Plasmodium relictum</i> . Prémunition	532
— <i>epomophori</i> , n. sp.	828
Pneumococcies en Afrique occidentale française	388
Pneumocoque et peste pulmonaire	671
Poissons. Nouveau nématode parasite	798
Porc. Intoxication par le jus de fêrûle	22
— Spirochétose cutanée.	86
— Coccidiose	263

	PAGES
Prémunition et protozooses sanguines	532
Prévot (A.). Eloge	165
Pression artérielle et viscosité sanguine chez les paludéens	540
<i>Pseudomeloë cockerelli</i> , n. sp., insecte médicina! du Pérou	198

Q

<i>Quimperia</i> n. g. <i>lanceolata</i> n. sp	798
Quinine et paludisme 26, 185, 282,	340
— préventive. Contrôle au moyen du réactif de TANRET	190
— associée à l'arrhéna! et à l'iode dans le traitement du palu- disme	283
— préventive	340

R

Radiographies : ostéo-périostite du radius et lésions osseuses du poi- gnet	312
Rage. Supposée immunité des chiens sloughis	438
Rate. Abscès de la — et fièvre récurrente	421
Rats blancs. Coccidiose	428
— Lutte contre les —. Vœu relatif à l'agrandissement du port de Dakar	658
Réaction de GATÉ et PAPACOSTAS (formol gel). Valeur diagnostique	127
— de NAPIER. Valeur diagnostique	127
— de déviation du complément dans le béribéri humain. 575.	641
Rouge ou farine de mil concentrée dans l'alimentation du nourris- son	155
Russie. Piroplasmoses bovines 14, 16, 18, 548,	550
— Coccidiose des animaux domestiques	262
— Coccidiose des porcs	263
— Coccidiose du lapin 266,	269

S

Salicylate de soude, toxique	859
Sang. Viscosité du — et pressions artérielles chez les paludéens	540
— Résistance globulaire au cours de la babésiellose bovine	548
Scorbut. Stomatite épidémique	5
— Kératoses pilaires préscorbutiques	6
— en Afrique occidentale française	390
Sénégal. L'habitation indigène à Dakar	141
— Agrandissement du port de Dakar et protection contre les rats	657
Sérothérapie du tétanos	66
<i>Bull. Soc. Path. Ex.</i> , n° 10, 1926.	66

	PAGES
Sérothérapie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique à spirochètes par le sérum de MARTIN et PETTIT	351
— de la peste 597, 667,	823
— du béribéri	628
— de la fièvre jaune	651
Serpents de la région de Tadla (Maroc).	560
Singes. <i>Chilomastix</i> du chimpanzé et du macaque	794
Société argentine de pathologie régionale du Nord. <i>Primera Reunion seccional en Jujuy</i>	514
— <i>Royal Society of Tropical and Hygiene</i> . Adresse présidentielle : <i>Some British and American pioneers in Tropical med. and Hyg</i>	1
Sudoku en Nouvelle-Calédonie.	529
Soudan. Fièvre jaune	604
Spirochètes. Fièvre bilieuse hémoglobinurique à —	345
— de la musaraigne inoculable au lapin	304
Spirochétose cutanée du porc.	86
— bronchique traitée par l'arsénobenzol	236
— pulmonaire à Madagascar.	261
— respiratoires. Distribution géographique	322
— aviaire en Algérie. Longue durée de conservation du virus chez <i>Argas persicus</i>	419
Sprue en Géorgie	201
Stegomyia. Voir Moustiques.	
Stomatites ulcéromembraneuses et scorbutiques	5
Stovarsol dans le traitement de l'amibiase	91
— dans le paludisme 96,	180
Stoxal, produit larvicide efficace dans la lutte contre les moustiques.	297
Syphilis. Tabès en Cochinchine	81
— Paralyse faciale et troubles trophiques dans le territoire du trijumeau	236
— en Afrique occidentale française	389
— osseuse.	498
Syrie. Kala-azar infantile	429
T	
Tétanos. Traitement par le sulfate d'atropine associé à la sérothérapie	66
— ombilical	654
Thérapeutique coloniale. Guide	321
Tique <i>Ixodes ricinus</i> . — des régions froides et tempérées.	558
— Transmission de la heartwater et de la theilériose bovine par injection intrajugulaire d'une émulsion de —	725
Tonkin. Myriapode vésicant, <i>Ostostigmus aculeatus</i> Haase.	343
— Typhus exanthématique	766
— Sparganoses humaines et animales	802
Trachome. Voir Conjonctivite granuleuse.	

	PAGES
Traitement de l'amibiase	91, 176
— de l'ankylostomiase	719
— du beribéri	628
— de la bouffissure d'Annam	209, 309
— du chancre mou	314
— de la coccidiose	95
— de la conjonctivite granuleuse	49
— de la dysenterie amibienne	399, 672
— de l'entéqué	139
— de la fièvre bilieuse hémoglobínurique	345, 680
— de la fièvre typhoïde	175
— de la leishmaniose cutanée	331
— de la lèpre	399, 441, 779
— de la lymphangite épizootique	762
— du paludisme	26, 96, 180, 182, 185, 282, 359, 431
— du parasitisme intestinal	719
— de la peste	407, 413, 592, 667, 823
— du pian	416
— des piroplasmoses	14, 16, 18, 34, 41, 554, 783, 786
— des pneumococcies	521
— des spirochètoses	236, 262, 345
— du tétanos	66, 656
— des trichomonoses	699
— des trypanosomiasés	4, 8, 193, 271, 316, 325, 463, 614, 688, 692, 737, 754, 838
— de l'ulcère phagédénique	115
Trichomonose vésicale	697
Tropicale (Médecine). <i>Handbuch der Tropenkrankheiten</i> , 3 ^e éd., vol. IV.	257
Trypanobleu dans l'immunisation contre la babésiellose bovine	550
— dans le traitement des babésielloses	783
— dans la piroplasmose de <i>P. bigeminum</i>	789
<i>Trypanosoma lewisi</i>	791
— gambiense. Pouvoir protecteur du sérum sanguin vis-à-vis de — après injection de 309 FOURNEAU	838
Trypanosomiasés animales de l'Afrique du Nord	434
— — Réaction de fixation dans la dourine	325
— — Chimiothérapie de la dourine	328
— — bovine à la Guadeloupe	435
— — Prémunition dans le débab	532
— — Action préventive et curative du produit « 309 ».	614, 692
— — Prophylaxie par les dérivés phényl-arsiniques administrés <i>per os</i>	737
— — Surra d'Indochine	746
humaine. Vœu relatif à l'emploi de composés arsenicaux	4

Trypanosomiasés animales	Vœu relatif à la lutte contre la — en Afrique équatoriale	4
—	Traitement par le stibosan ou HEYDEN « 471 »	193
—	Traitement par l'antimosan	688
—	— dans la Guinée portugaise	315
—	— en Afrique occidentale française	389
—	Traitement prophylactique	463
—	Prophylaxie par les huiles aromatiques	701
—	Traitement par la tryparsamide . . 4, 8,	271
Tuberculose	en Afrique occidentale française	389
Tumeurs.	Carcinome du sein chez un noir	499
—	Le cancer et les noirs de l'Afrique centrale	564
Turquie.	Pellagre	75, 76
Typhus exanthématique	au Tonkin	766

U

Ulcère phagédénique.	Traitement par les insufflations de bismuth	115
-----------------------------	---	-----

V

Vaccin	antituberculeux B. C. G. dans le traitement de la lèpre	520
Vaccination	intradermique contre le charbon bactérien	499, 864
—	antipesteuse	592, 667
—	antipneumococcique	521
—	contre la fièvre jaune	608, 651
Vaccinothérapie	au vaccin sensibilisé, dans la fièvre typhoïde	175
—	des infections à pneumocoques	521
Variole	en Afrique occidentale française	385
Venins.	Supposée immunité des chiens sloughis aux — de scorpion et de vipère	438
Vœu	au sujet de l'agrandissement du port de Dakar et de la protection contre les rats	661

W

Weil-Felix	(Réaction de) et typhus exanthématique	766
-------------------	--	-----

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

	PAGES
A	
ABBATUCCI (S.). A propos du traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide	271
ABBATUCCI (S.) Au sujet de la communication de M. E. TOURNIER sur la peste pulmonaire à Madagascar	880
ABBATUCCI (S.) et ROUBAUD (E.). Expériences sur un liquide insecticide commercial à base de pétrole et de poudre de pyrèthre	904
ACHITOUV et DELAMARE (G.). Pellagre familiale autochtone	78
AFANASIEFF (Mlle J.-A.), YAKIMOFF (W.-L.), KÉDRINSKY (A.-J.), Milles IWANOFF (P.-S.) et SWIRSSKY (S.-A.). Le traitement de la babe-siellose des bovidés par les sels d'argent.	887
AFFRE et BOULAY (A.). De l'utilisation du Rouye (farine de mil fermentée) dans l'alimentation du nourrisson	135
AFFRE (M.). Contribution à l'étude du tétanos ombilical.	654
AGUIAR PUPO (J.). Traitement de la leishmaniose des muqueuses par l'éparseno (amino-arséno-phénol de Pomaret). Ses possibilités d'emploi dans le traitement du Kala-Azar	331
ALALOU. Remarques à propos d'une épidémie de stomatites ulcéromem-braneuses et scorbutiques	5
ALEXA (I.) et CIUCA (M.). Traitement de la Malaria par le Stovarsol	480
ARAUJO (d'A.), GRACIAS (Mlle E.) et NAZARETH (Mlle S.). Lèpre dans l'Inde portugaise.	928

B

BABLET (J.), GUILLERM (J.) et PHAM-VAN-LU. Deux cas de cancer primitif probable du foie en Cochinchine	569
BABLET (J.), MESNARD et POLIDORI. Premiers résultats d'une enquête sur le typhus exanthématique au Tonkin.	766
BABLET (J.), MESNARD et STEFANI. Note sur un cas d'abcès amibien du poumon gauche	884
BALAZET (L.). Diagnostic expérimental du charbon symptomatique par culture de la moelle osseuse	545
BARBACCI (P.). Sur un cas de <i>Leishmania infantum</i> observé à Sienne (Italie). (Remarques épidémiologiques).	41

	PAGES
BAROTTE (J.). Prophylaxie de la dourine (<i>Réaction de fixation et Chiothérapie</i>)	325
BARRETO (F.) et MELLO (FROILANO DE). Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de la <i>réaction</i> de GATÉ et PAPACOSTAS et de quelques autres <i>réactions</i> alliées	127
BÉLAWINE (W.-S.). Traitement de la piroplasmose à <i>Piroplasma bigeminum</i> , au nord du Caucase	786
BERNARD (M.) et FABRE (H.). Sur un nouveau foyer de trypanosomiase bovine observé à la Guadeloupe	435
BERNARD (P. Noël). Réaction de déviation du complément dans le béri-béri humain	575
BERTRAND-FONTAINE (Mme) et PAISSEAU. Sur un cas d'amibiase bronchique	176
BLANCHARD (M.) et LEFROU (G.). Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques sur la fièvre bilieuse hémoglobinoïdique à spirochètes	345
BLONDIN. Utilisation par les indigènes de « Caisses de Secours » en dépôt dans les villages	943
BOISSEAU (R.). Traitement du pian par l'Acétylarsan : avantages de ce produit chez l'enfant	416
— Le parasitisme intestinal au Congo français	714
BOREL (M.). Note préliminaire sur les moustiques de Cochinchine et du Sud Annam (Massif de Langbian)	472
— Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à la plantation de Gia-Nhan (Cochinchine)	677
— Au sujet de l'action empêchante de la couleur blanche sur la ponte des moustiques, dans les jarres indigènes blanchies à la chaux	702
— Note sur les gîtes de <i>Neocellia maculata</i> en Cochinchine et dans le Sud-Annam	703
— Anophèles et paludisme dans la région de Chaudoc (Cochinchine). Résultats d'une enquête faite du 16 au 21 janvier 1926	806
— Paludisme en Cochinchine. Résultats de mesures prophylactiques à la plantation de Suzannah (11 au 13 août 1926)	811
— Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à Yaback (Annam)	845
— La Constitution du sol et le Paludisme en Cochinchine	935
BOREL (E.) et PONS (R.). Recherches sur l'étiologie du béri-béri, au cours d'une épidémie survenue sur une plantation en Cochinchine (juillet-décembre 1925)	620
BOUFFARD. Alimentation en eau potable de la presqu'île d'Abidjan (Côte d'Ivoire)	244
BOULAY (A.) et AFFRE. De l'utilisation du Rouye (farine de mil fermentée) dans l'alimentation du nourrisson	155
BOULAY (A.). Un moyen de recherche rapide de la nicotine dans les vins en A. O. F.	951

	PAGES
BRAU. Récentes manifestations de fièvre jaune en Afrique Occidentale Française	237
— Exposé de la nosologie de l'Afrique Occidentale Française	380
— Récentes manifestations de fièvre jaune en Afrique Occidentale Française (Suite)	645
BROUARD (M.), FOLEY (H.), CATANEI (A.) et LE GUILLAS (L.). Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie	96
BROUDIN, PEYTAVIN, NGUYEN-VAN-DEN, KIÈU-THIÈN-THÈ et NGUYEN-TRUNG-TRUYÈN. Contribution à l'étude du surra d'Indochine	746
BRUG (S.-L.). <i>Lophoscelomya annandalei</i> var. <i>djajasanensis</i> nov. var. (<i>Diptera, Culicidæ</i>)	804
BRUMPT (E.). Individualité de l' <i>Entamoeba dispar</i>	399
— Prémunition et Protozooses sanguines (discussion)	537
— Fièvre jaune (Discussion)	613
BRUNI (N.). Observations et recherches sur <i>Trypanosoma lewisi</i> et <i>Schizotrypanum cruzi</i>	791

C

CABBAL (J.) et MELLO (F. DE). Essais de culture du bacille de HANSEN	771
— Les insectes sont-ils susceptibles de transmettre la lèpre ?	774
— Résultats d'injections d'éparséno sur deux malades de lèpre mixte	779
CASAUX et HOUDEMER. — Note préliminaire sur les Sparganoses humaines et animales au Tonkin	802
CATANEI (A.), FOLEY (H.), LE GUILLAS (L.) et BROUARD (M.). Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie	96
CATANEI (A.) et SERGENT (ET.). Sur l'action de la quinine, de la cinchonidine et de la cinchonine données à faibles doses quotidiennes aux indigènes paludéens en Algérie	185
CATANEI (A.) et PARROT (L.). Sur le virus de la spirochétose aviaire en Algérie et sur la longue durée de sa conservation chez <i>Argas persicus</i>	419
CATANEI (A.) et MONTPELLIER (J.). Blastomycose de l'avant-bras chez une femme indigène d'Alger	586
CHASTEL et PONS (R.). Essais sur l'action curative du vaccin antituberculeux BCG dans la lèpre	520
CHATRIEUX (A.). Action manifeste du froid dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique	69
CIUCA (M.) et CONSTANDACHE (I.). Vaccinothérapie au vaccin sensibilisé, dans la fièvre typhoïde	175
CIUCA (M.) et ALEXA (I.). Traitement de la Malaria par le Stovarsol	180
CLAVERIE (J.). Au sujet du charbon bactérien et de la vaccination par la voie intradermique en Guinée française	864

CONSTANDACHE (L.) et CIUCA (M.). Vaccinothérapie au vaccin sensibilisé, dans la fièvre typhoïde.	175
COUVY (L.). Note au sujet de l'agrandissement du port de Dakar.	657

D

DAUDE (J.) et LEDENTU (G.). Contribution à l'étude du produit « 309 » dans la trypanosomiose des bovidés. Action préventive et action curative	614
DAWYDOFF (A.-M.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.) et YAKIMOFF (W.-L.). Modifications du sang au cours de la coccidiose des animaux	427
DELAMARE (G.) et SAÏD DJÉMIL. Pellagre importée	75
DELAMARE (G.) et ACHITOUY. Pellagre familiale autochtone	78
DELAMARE (G.). Sur la distribution géographique des spirochètoses respiratoires, d'après quelques travaux récents	322
DELANOË (Mme E.). Etude sur le trachome au Maroc et son traitement	49
DELORME (M.). Transmission expérimentale de <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>cuniculi</i> au Cynocéphale (<i>Papio sphinx</i> , E. GEOFF)	899
DELPY (L.). L'infection charbonneuse et la vaccination intra-cutanée en un temps avec les vaccins pastoriens en Guinée Française	499
DESCAZEUX (J.). Spirochètose cutanée du Porc	86
— Contribution à l'étude de l'« Entéqué »	133
— L'agriculture et l'élevage au Chili.	168
DESCHIENS (R.). Les infections intestinales à flagellés au Maroc	353
— <i>Chilomastix</i> sp. observé chez le Chimpanzé (<i>Antropopithecus troglodytes</i>) et chez le Macaque (<i>Macacus sinicus</i>)	794
DIDBOULIDZÉ (G.) et MAKHILADZÉ (N.). L'endémie d'ankylostomiase en Géorgie	891
DONATIEN (A.), PARROT (L.), SERGENT (Edm.) et LESTOQUARD (F.). Prémunition et Protozooses sanguines	532
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Transmission expérimentale de <i>Piroplasma caballi</i> à l'âne.	546
DONATIEN (A.) et PARROT (L.). Infection naturelle et infection expérimentale de <i>Phlebotomus papatasi</i> (Scor.) par le parasite du bouton d'Orient	694
DORÉ (G.-R.). Entérorrhagies répétées rebelles guéries par une injection unique de novarsénobenzol	903
DUJARDIN-BEAUMETZ. Peste (<i>Discussion</i>)	827
DUMAS (R.). Déparasitation intestinale par le tétrachlorure de carbone	719
DU TOIT (J.-P.) et THEILER (A.). La transmission des maladies, dont les Tiques sont les vecteurs, par l'injection intrajugulaire d'une émulsion de l'hôte intermédiaire.	725

E

ESCOMEL (E.). Un nouveau Pseudo-Méloïde, insecte médicinal du Pérou . . .	198
— Un premier cas de Trichomonose vésical décrit au Pérou . . .	697
EWSTIFÉIEFF. Traitement du chancre mou et du bubon par les attouche- ments à l'acide phénique pur, chez les indigènes du Sénégal . .	314

F

FABRE (H.) et BERNARD (M.). Sur un nouveau foyer de trypanosomiase bovine observé à la Guadeloupe	435
FOLEY (H.), CATANEI (A.), LE GUILLAS (L.) et BROUARD (M.). Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie	96
FOURNEAU. Tryparsamide (<i>Discussion</i>)	279
FURIKOFF (Mlle M.-J.), LOUKIANOFF (W.-A.), GALOUZO (J.-G.) et YAKIMOFF (W.-L.). L'apiroplasmine dans le traitement de la piroplasmose bovine.	18

G

GALLOWAY (I.), LEVADITI (G.) et NICOLAU (S.). Essais de prophylaxie des trypanosomiasés par des dérivés phényl-arsiniques administrés <i>per os</i>	737
GALOUZO (J.-G.), YAKIMOFF (W.-L.), LOUKIANOFF (W.-A.) et FURIKOFF (Mlle M.-J.). L'apiroplasmine dans le traitement de la piro- plasmose bovine.	18
GALOUZO (J.-P.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.), LOUKIANOFF (W.-A.), WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.) et YAKOWLEFF (S.-P.). Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvar- san à l'argent (Silbersalvarsan)	34
GALOUZO (J.-G.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), LOUKIANOFF (W.-L.), Mlles RASTEGAIEFF (E.-F.), ROUMIANZEFF (E.-W.) et WOITZEKHOWSKY (A.-M.). Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol	41
GAUDUCHEAU. Bouffissure d'Annam (<i>Discussion</i>).	311
GENDRE (E.). Sur un Nématode nouveau, parasite des Poissons	798
GENEVRAI (J.). Essais de traitement de la lèpre par les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra et l'Eparséno	441
GENEVRAI (J.) et MORIN (A.). Présence en Nouvelle-Calédonie de <i>Spiril- lum morsus muris</i> et de <i>Spirochaeta recurrentis</i>	529
GÉRARD (P.) et MOUCHET (R.). Le cancer et les noirs de l'Afrique Cen- trale	564
GIRARD (G.). La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Émyrne	820

	PAGES
GNÉDINE (Mlle A.-N.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-R.), RASTÉGAIEFF (Mlle E.-F.), ROUMIANZEFF (Mlle E.-W.) et TURIKOFF (Mlle M.-F.). L'arrhéнал dans le traitement de la babesiellose bovine (<i>Note préliminaire</i>).	554
GRACIAS (Mlle E.), NAZARETH (Mlle S.) et d'ARAUJO (A.). Lèpre dans l'Inde portugaise.	928
GRIMES (C.). Du traitement de la peste bubonique par les injections intraveineuses d'iode colloïdal	407
GUILLERM (J.), BABLET (J.) et PHAM-VAN-LU. Deux cas de cancer primitif probable du foie en Cochinchine	569
GUILLERM (M.-J.) et MORIN (Henry G.-S.). Essai de détermination statistique de la ration réelle du travailleur indigène en Cochinchine	905
GUILLET (R.) et MATHIS (C.). Réceptivité du lapin au spirochète de la Musaraigne	504
GUILLET (R.). Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine.	860

H

HECKENROTH (F.). L'habitation indigène à Dakar	141
— L'évacuation des matières usées à Dakar (<i>A suivre</i>).	944
HOUEMER (E.). Note sur un Myriapode vésicant du Tonkin, <i>Otostigmus aculeatus</i> Haase.	343
HOUEMER et CAS AUX. Note préliminaire sur les Sparganoses humaines et animales au Tonkin.	802
HUDELLET. Présentation de radiographies	312

I

IWANOFF (Mlle P.-S.), YAKIMOFF (W.-L.), KÉDRINSKY (A.-J.), ELLES AFANASIEFF (J.-A.) et SWIRSSKY (S.-A.). Le traitement de la babesiellose des bovidés par les sels d'argent.	887
--	-----

J

JACOTOT (H.). Recherches sur la transmission par la voie digestive de la Pasteurellose des grands ruminants	853
— Recherches sur la transmission par la voie digestive de la Pasteurellose des grands ruminants (<i>Suite</i>).	910
JALABERT (H.) et VELU (H.). Toxicité des jus de fêrulle pour le lapin et le porc	22
JAMOT (E.). Au sujet du traitement prophylactique de la maladie du sommeil	463
— Tryparsamide (<i>Discussion</i>).	275

KATSCHAKHIDZÉ (W.-A.). Les oisereux rapaces et le charbon bactérien	519
KÉDRINSKY (A.-J.), YAKIMOFF (W.-L.), Milles AFANASIEFF (J.-A.), IWANOFF (P.-S.) et SWIRSSKY (S.-A.) Le traitement de la babesiellose des bovidés par les sels d'argent	887
KÉRANDEL (J.). Sur la bouffissure d'Annam et sa pathogénie	302
KIÉU-THIÊN-THÉ, NGUYÈN-VAN DÈN, NGUYÈN-TRUNG-TRUYÈN, PETTAVIN et BROUIN. Contribution à l'étude du surra d'Indo-Chine	746
KOLPAKOFF (Mlle T.-A.). Le rôle du suc gastrique dans l'immunité naturelle des lapins dans la coccidiose	266
KOUN (Dr). Evolution du paludisme dans la ville et les environs de Hué	335
KOUN (L.) et RAPIDISON. Vaccinothérapie et vaccinoprophylaxie antipneumococciques à Tananarive.	521

L

LABERNADIE (V.-G.-F.). Quelques remarques sur le paludisme en Indochine	213
LAGRANGE (E.). A propos de quelques observations d'abcès de la rate.	421
LAIGRET (G.) Tryparsamide (<i>Discussion</i>).	275
LE DANTEC (A.). Note sur un cas d'accès bilieux hémoglobinurique accompagné de syndrome de RAYNAUD	680
LEDENTU (G.). Sur le pouvoir protecteur du sérum sanguin vis-à-vis du <i>T. gambiense</i> , après injection de « 309 FOURNEAU »	838
— Note complémentaire sur l'action curative du 309 FOURNEAU dans la trypanosomiase boviné	692
LEDENTU (G.) et DAUDE (J.). Contribution à l'étude du produit « 309 » dans la trypanosomiase des bovidés Action préventive et action curative	614
LEFROU (G.) et BLANCHARD (M.). Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique à spirochètes	345
LEGENDRE (J.). A propos de la quinine préventive.	340
LEGER (André). Un cas de coccidiose intestinale humaine à <i>Isospora belli</i> à Hué (Annam)	95
LÉGER (Marcel) Tryparsamide (<i>Discussion</i>)	277
— — Bouffissure d'Annam (<i>Discussion</i>)	310
— — Peste (<i>Discussion</i>)	415, 672, 827
— — Lèpre (<i>Discussion</i>).	462
— — <i>Plasmodium</i> des Roussettes (<i>Discussion</i>)	838
LE GUILLAS (L.), FOLEY (H.), CATANEL (A.) et BROUARD (M.). Sur la durée de l'action du stoyarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie.	96
LHUERRE (H.). Sulfate d'atropine et sérothérapie dans le traitement du paludisme	66
LEPINE (Pierre). Trois cas syriens de kala-azar infantile.	429

	PAGES
LESTOQUARD (F.), PARROT (L.), SERGENT (Edm.) et DONATIEN (A.). Prémunition et protozooses sanguines	532
LESTOQUARD (F.) et DONATIEN (A.). Transmission expérimentale de <i>Piroplasma caballi</i> à l'âne.	546
LEVADITI (C.), NICOLAU (S.) et GALLOWAY (I.). Essais de prophylaxie des trypanosomiasés par des dérivés phényl-arsiniques administrés <i>per os</i>	737
LOUKIANOFF (W.-A.), GALOUZO (J.-G.), YAKIMOFF (W.-L.) et FURIKOFF (Mlle M.-J.). L'apiroplasmine dans le traitement de la piroplasmose bovine.	18
LOUKIANOFF (W.-A.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-P.), WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.) et YAKOWLEFF (S.-P.). Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan)	34
LOUKIANOFF (W.-L.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-G.), Milles RASTEGAÏEFF (E.-F.), ROUMIANZEFF (E.-W.) et WOITZEKHOWSKY (A.-M.). Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol	41
LOUKIANOFF (W.-A.), YAKIMOFF (W.-L.) et MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.). A propos de l'immunisation des bovidés vis-à-vis de <i>Babesiella bovis</i> en Russie.	550

M

MAKHILADZÉ (N.) et DIDEBOULIDZÉ (G.). L'endémie d'ankylostomiasé en Géorgie	891
MALAUSSÈNE. Le Paludisme à Gorée	507
MANGABEIRA-ALBERNAZ (P.). L'ulcère phagédénique tropical et son traitement par les insufflations de bismuth	415
MARCENAC (M.) et PHISALIX (Mme). La soi-disant immunité naturelle du chien Sloughi aux venins de Scorpion et de Vipère ainsi qu'au virus rabique.	438
— Arachnides, Myriapodes et Serpents de la région du Tadra (Maroc).	560
MARCHOUX (E.) et QUILICI (P.). Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne	782
MARKOFF (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.), WASSILEWSKY (Mlle W.-J.) et RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.). La coccidiose des porcs en Russie	263
MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.), GALOUZO (J.-P.), LOUKIANOFF (W. A.), WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.) et YAKOWLEFF (S.-P.). Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan)	160
MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.), GALOUZO (J.-G.), LOUKIANOFF (W.-L.), Milles RASTEGAÏEFF (E.-F.), ROUMIANZEFF (E.-W.) et WOITZEKHOWSKY (A.-M.). Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol	41

	PAGE
MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.) et DAWYDOFF (A.-M.). Modifications du sang au cours de la coccidiose des animaux	427
MARKOFF PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.) et LOUKIANOFF (W.-A.). A propos de l'immunisation des bovidés vis-à-vis de <i>Babesiella bovis</i> en Russie	530
MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), YAKIMOFF (W.-L.), GNÉDINE (Mlle A.-N.), RASTÉGAIEFF (Mlle E.-F.), ROUMIANZEFF (Mlle E.-W.) et TURIKOFF (Mlle M.-F.). L'arrhénaal dans le traitement de la babesiellose bovine (<i>Note préliminaire</i>)	554
MATHIS (C.) et GUILLET (R.). Réceptivité du lapin au spirochète de la Musaraigne	504
MELLO (FROILANO DE) et BARRETO (F.). Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de la réaction de GATÉ et PAPACOSTAS et de quelques autres réactions alliées	127
MELLO (F. DE) et CABRAL (J.). Essais de culture du bacille de HANSEN.	771
— Les insectes sont-ils susceptibles de transmettre la lèpre?	774
— Résultats d'injections d'éparséno sur deux malades de lèpre mûre	779
MESNARD, BABLET (J.) et POLIDORI. Premiers résultats d'une enquête sur le typhus exanthématique au Tonkin	766
MESNARD, BABLET (J.) et STEFANI. Note sur un cas d'abcès amibien du poulmon gauche :	884
METELKINE (A.-J.) et YAKIMOFF (W.-L.). Sur la question de l'isotonie des solutions des remèdes chimiothérapeutiques	584
MIKÉLADZÉ (Ch.). La sprue en Géorgie	201
— Sur la relation entre les pressions artérielles et la viscosité sanguine chez les paludéens	540
MONTÉL (R.) et PONS (R.). Dermatite blastomycosique chéloïdienne	876
MONTPELLIER (J.) et CATANEI (A.). Blastomycose de l'avant-bras chez une femme indigène d'Alger	586
MORIN (A.) et GENEVRAY (J.). Présence en Nouvelle-Calédonie de <i>Spirillum morsus muris</i> et de <i>Spirochaeta recurrentis</i>	529
MORIN (HENRY G.-S.) et GUILLERM (M.-J.). Essai de détermination statistique de la ration réelle du travailleur indigène en Cochinchine	905
MOTAIS (F.). Le tabès en Cochinchine	31
— Tryparsamide (<i>Discussion</i>)	277
— Bouffissure d'Annam (<i>Discussion</i>)	310
MOUCHET (R.) et GÉRARD (P.). Le cancer et les noirs de l'Afrique Centrale	564
N	
NAINSOUTA (R.). Action spécifique du Biiodure de mercure contre la lymphangite épizootique	762
NATTAN-LARRIER. Peste pulmonaire (<i>Discussion</i>).	827

	PAGES
NAZARETH (Mlle S.), GRACIAS (Mlle E.) et d'ARAUJO (A.). Lèpre dans l'Inde portugaise.	928
NGUYỄN-TRUNG-TRUYỀN, NGUYỄN-VAN-DÈN, KIỀU-THIÊN-THÉ, PETTAVIN et BROUDIN. Contribution à l'étude du surra d'Indochine.	746
NGUYỄN-VAN-DÈN, KIỀU-THIÊN-THÉ, NGUYỄN-TRUNG-TRUYỀN, PETTAVIN et BROUDIN. Contribution à l'étude du surra d'Indochine.	746
NICOLAU (S.), LEVADITI (C.) et GALLOWAY (I.). Essais de prophylaxie des trypanosomiasés par des dérivés phényl-arsiniques administrés <i>per os</i>	737
NITZULESCU (V.). Sur la constitution du canal alimentaire chez les phlébotomes.	709
NORMET. La « Bouffissure d'Annam »	207

P

PAISSEAU et BERTRAND-FONTAINE (Mme). Sur un cas d'amibiase bronchique.	176
PANAVOTATOU (Mme A.). Sur un cas d'Amibiase généralisée.	88
— Expérimentations biologiques sur le chat, concernant la pathogénie des <i>amibes des crachats</i> et des <i>amibes des urines</i> d'un même malade, selon la méthode de BÆCK et DRBOHLAV.	92
PARROT (L.) et CATANEI (A.). Sur le virus de la spirochétose aviaire en Algérie et sur la longue durée de sa conservation chez <i>Argas persicus</i>	419
PARROT (L.), SERGENT (EDM.), DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Prémunition et protozooses sanguines.	532
PARROT (L.) et DONATIEN (A.). Infection naturelle et infection expérimentale de <i>Phlebotomus papatasi</i> (Scop.) par le parasite du bouton d'Orient.	694
PELLETIER (J.). Un cas curieux d'intoxication due au salicylate de soude.	859
PETTAVIN, BROUDIN, NGUYỄN-VAN-DÈN, KIỀU-THIÊN-THÉ et NGUYỄN-TRUNG-TRUYỀN. Contribution à l'étude du surra d'Indochine.	746
PHAM-VAN-LU, BABLET (J.) et GUILLERM (J.). Deux cas de cancer primitif probable du foie en Cochinchine.	569
PHISALIX (Mme) et MARCENAC (M.). La soi-disant immunité naturelle du chien Sloughi aux venins de Scorpion et de Vipère ainsi qu'au virus rabique.	438
POLIDORI, BABLET (J.) et MESNARD. Premiers résultats d'une enquête sur le typhus exanthématique au Tonkin.	766
PONS (R.). Procédé de diagnostic de la peste <i>post-mortem</i> chez l'homme et chez les animaux.	405
PONS (R.) et CHASTEL. Essais sur l'action curative du vaccin antituberculeux B. C. G. dans la lèpre.	520
PONS (R.) et BOREL (E.). Recherches sur l'étiologie du héribéri, au cours d'une épidémie survenue sur une plantation en Cochinchine (juillet-décembre 1925).	620
PONS (R.) et MONTEL (R.). Dermite blastomycosique chéloïdienne.	876

Q

QUÉMÉNER (E). Contribution à l'étude du traitement des dysenteries amibiennes	672
QUILICI (P.) et MARCHOUX (E.). Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne	782

R

RAFIDISON et KOUN (L.). Vaccinothérapie et vaccinoprophylaxie à Tananarive	521
RASTEGAIEFF (Mlle E.-F.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-G.), LOUKIANOFF (W.-L.), Mlles ROUMIANZEFF (E.-W.) et WOITZEKHOWSKY (A.-M.). Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol	41
RASTEGAIEFF (Mlle E.-F.), YAKIMOFF (W.-L.), WASSILEWSKI (Mlle W.-J.) et MARKOFF (Mme E.-N.). La coccidiose des porcs en Russie.	263
RASTEGAIEFF (Mlle E.-F.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GNÉDINE (Mlle A.-N.), ROUMIANZEFF (Mlle E.-W.), et TURIKOFF (Mlle M.-F.). L'arrhéнал dans le traitement de la babesiellose bovine (<i>Note préliminaire</i>).	354
RASTEGAIEFF (Mlle E.-F.) et YAKIMOFF (W.-L.). Sur la question des leucocytes des chameaux.	582
RAYNAL (J.). Epidémie de peste bubonique de Diégo-Suarez (juin-octobre 1924) : dépistage <i>post-mortem</i> ; sérothérapie et vaccination.	592
RAYNAUD (H.) et VIALATTE (Ch.). Du contrôle de la quininisation préventive au moyen du réactif de TANRET	190
REDKO (S.-A.). Le charbon bactéridien chez un ours	518
REMLINGER (P.). Sur l'absence de la Bilharziose et de la rareté de la Filariose à Tanger	487
RODHAIN (J.). Existence d'un foyer de Glossines du groupe <i>morsitans</i> dans le Bas Ouellé	197
— Le recul de la Tsétsé : <i>Glossina morsitans</i> devant l'occupation européenne au Katanga	222
— Plasmodium de <i>Nycteris hispida</i> SCHREBER au Congo belge.	780
— <i>Plasmodium epomophori</i> n. sp., parasite commun des Roussettes épaulières au Congo belge	828
ROSSI (P.) et SENEVET (G.). <i>Ixodes ricinus</i> , Tique des régions froides ou tempérées.	558
ROSSI (P.). Contribution à l'étude du Phlébotome en Aunis	705
ROUBAUD. <i>Glossina morsitans</i> (<i>Discussion</i>)	222
— Sur quelques phénomènes peu connus de la vie des moustiques	259
ROUBAUD (E.). L'emploi des poudres larvicides légères dans la lutte contre les Moustiques	287
— Sur un Champignon Entomophyte parasite des fourmis en Afrique Equatoriale	815

	PAGES
ROUBAUD (E.) et ABBATUCCI (S.). Expériences sur un liquide insecticide commercial à base de pétrole et de poudre de pyrèthre	901
ROUKHADZÉ (N.). Un exemple de l'influence de la stabulation des animaux sur la diminution du paludisme, en Géorgie	400
— <i>Anopheles nigripes</i> STAEG. (1839) en Abasie (Géorgie)	337
— L'hibernation des Anophèles et des <i>Stegomyia</i> en Abasie (Géorgie maritime)	480
ROUMIANZEFF (Mlle E.-W.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKI (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-G.), LOUKJANOFF (W.-L.), Mlles RASTEGAÏEFF (E.-F.) et WOÏZKEHowsky (A.-M.). Essais de traitement de la piroplassomose bovine par le protargol.	41
ROUMIANZEFF (Mlle E.-W.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GNÉDINE (Mlle A.-N.), RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.) et TURIKOFF (Mlle M.-F.). L'arrhénal dans le traitement de la babésiellose bovine (<i>Note préliminaire</i>)	554

S

SAÏD DJÉMIL. Kératoses pilaires préscorbutiques	6
SAÏD DJÉMIL et DELAMARE (G.) Pellagre importée.	73
SANT'ANA BARRETS (J.). La maladie du sommeil dans la Guinée Portugaise	315
SCHEIN (H.). Expériences sur la peste bovine	915
SCHINGAREW (N.). La revision des Anophèles de Russie	896
SEGUIN (T.). Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable (<i>4^e communication</i>)	26
SENEVET (G.) et ROSSI (P.). <i>Ixodes ricinus</i> , Tique des régions froides ou tempérées	558
SERGENT (Et.) et CATANEI (A.). Sur l'action de la quinine, de la cinchonidine et de la cinchonine données à faibles doses quotidiennes aux indigènes paludéens en Algérie	185
SERGENT (Edm.), PARROT (L.), DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). Prémunition et protozooses sanguines.	532
STEFANI, MESNARD et BABLET (J.). Note sur un cas d'abcès amibien du poulmon gauche	884
SULDEY (E.-W.). Du traitement du paludisme par la <i>Smalarina Cremo-nese</i>	431
— La Fièvre Jaune au Soudan (Toukoto, 1925)	604
— Méthode de coloration rapide pour recherches hématologiques.	723
— La Dengue du Soudan	881
SWIRSSKY (Mlle S.-A.), YAKIMOFF (W.-L.), KÉDRINSKY (A.-J.), Mlles IWANOFF (P.-S.) et AFANASIEFF (J.-A.). Le traitement de la babésiellose des bovidés par les sels d'argent	887

T

THEILER (A.) et Du Toit (P.-J.). La transmission des maladies, dont les Tiques sont les vecteurs, par l'injection intrajugulaire d'une émulsion de l'hôte intermédiaire.	725
--	-----

	PAGES
THIROUX (A.). Au sujet de la prophylaxie de la Maladie du sommeil.	701
TOURNIER (E.). Les affections pulmonaires à spirochètes de Madagascar	261
— La peste dans la Province de l'Itasy.	410
— Sur la gravité de la peste pulmonaire à Madagascar	667
TURIKOFF (Mlle M.-F.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GNÉDINE (Mlle A.-N.), RASTÉGAIEFF (Mlle E.-F.) et ROUMIANZEFF (Mlle E.-W.). L'arrhéнал dans le traitement de la babesiellose bovine (<i>Note préliminaire</i>)	554

V

VAN DEN BRANDEN (F.). L'action du tryparsamide chez les trypanosés chroniques (<i>Deuxième note préliminaire</i>)	8
— Le HEYDEN « 661 » ou Antimosan dans le traitement de la Malaria	182
— Le stibosan « préparation HEYDEN n° 471 » dans le traitement de la trypanosomiase humaine	193
— Le « HEYDEN 661 » ou antimosan dans le traitement de la trypanosomiase humaine	688
VELU (H.) et JALABERT (H.). Toxicité des jus de férule pour le lapin et le porc	22
VIALATTE (Ch.) et RAYNAUD (H.). Du contrôle de la quininisation préventive au moyen du réactif de TANRET	190
VIALATTE (Ch.). Sur le traitement du paludisme à <i>Pl. vivax</i> par le Stovarsol	359
VOIZARD (Fr.). Paludisme autochtone et somnambulisme	675

W

WASSILEWSKY (Mlle W.-J.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF (Mme E.-N.) et RASTÉGAIEFF (Mlle E.-F.). La coccidiose des pores en Russie	263
WEINBERG. Enquête sur les traumatoses, et en particulier sur la gangrène gazeuse, chez les blessés du front marocain.	106
WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-P.), LOUKIANOFF (W.-A.) et YAKOWLEFF (S.-P.). Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan)	34
WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-H.), LOUKIANOFF (W.-L.), Mlles RASTÉGAIEFF (E.-F.) et ROUMIANZEFF (E.-W.). Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol.	41
WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.) et YAKIMOFF (W.-L.). La résistance des érythrocytes au cours de la babesiellose bovine	548

Y

YAKIMOFF (W. L.). La campagne anti-piropasmiqne dans le gouvernement de Pétrograde en 1925 (<i>Note préliminaire</i>).	14
--	----

	PAGES
YAKIMOFF (W.-L.) L'ichtargan dans le traitement de la babésiellose bovine du nord-ouest de la Russie (<i>Note préliminaire</i>)	16
— Les coccidioses des animaux domestiques en Russie (<i>Note préliminaire</i>)	262
— Sur la question de l' <i>Eimeria stiedae</i> du lapin	269
— L'hématurie au cours des épizooties de piroplasmose	686
— Le trypanobléu agit-il sur les babésielloses ?	783
YAKIMOFF (W.-L.), GALOUZO (J.-G.), LOUKIANOFF (W.-A.) et FURIKOFF (Mlle M.-J.). L'apiroplasmine dans le traitement de la piroplasmose bovine	18
YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-P.), LOUKIANOFF (W.-A.), WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.) et YAKOWLEFF (S.-P.). Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan)	34
YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-G.), LOUKIANOFF (W.-L.), Mlles RASTEGAÏEFF (E.-F.), ROUMIANZIEFF (E.-W.) et WOITZEKHOWSKY (A.-M.). Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol	41
YAKIMOFF (W.-L.), WASSILEWSKY (Mlle W.-J.), MARKOFF (Mme E.-N.) et RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.). La coccidiose des porcs en Russie	263
YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.) et DAWYDOFF (A.-M.). Modifications du sang au cours de la coccidiose des animaux	427
YAKIMOFF (W.-L.) et WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.). La résistance des érythrocytes au cours de la babésiellose bovine	548
YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.) et LOUKIANOFF (W.-A.). A propos de l'immunisation des bovidés vis-à-vis de <i>Babesiella bovis</i> en Russie	550
YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GNÉDINE (Mlle A.-N.), RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.), ROUMIANZIEFF (Mlle E.-W.) et TURIKOFF (Mlle M.-F.). L'arrhénaal dans le traitement de la babésiellose bovine (<i>Note préliminaire</i>)	554
YAKIMOFF (W.-L.) et RASTEGAÏEFF (Mlle E.-F.). Sur la question des leucocytes des chainaux	582
YAKIMOFF (W.-L.) et MÉTELKINE (A.-J.). Sur la question de l'isotonie des solutions des remèdes chimiothérapeutiques	584
YAKIMOFF (W.-L.), KÉDRINSKY (A.-J.), Mlles AFANASIEFF (J.-A.), IWANOFF (P.-S.) et SWIRSSKY (S.-A.). Le traitement de la babésiellose des bovidés par les sels d'argent	887
YAKOWLEFF (S.-P.), WOITZEKHOWSKY (Mlle A.-M.), YAKIMOFF (W.-L.), MARKOFF-PETRASCHEWSKY (Mme E.-N.), GALOUZO (J.-P.) et LOUKIANOFF (W.-A.). Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan)	34

Le Gérant : P. MASSON
